

Aus der Abteilung für Neuropathologie
(Leiter: Prof. Dr. med. O. Stochdorph)
beim Pathologischen Institut der Universität München

ZUR HISTOLOGIE DER MENSCHLICHEN EPIPHYSE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
RUDOLF MAYER
aus Riedenburg

München 1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555204_0022

Aus der Abteilung für Neuropathologie
(Leiter: Prof. Dr. med. O. Stochdorph)
beim Pathologischen Institut der
Universität München.

ZUR HISTOLOGIE DER MENSCHLICHEN
EPIPHYSE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Rudolf Mayer

aus

Riedenburg

München

1965

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. O. Stochdorph

Dekan: Prof. Dr. med. R. Zenker

Tag der mündlichen Prüfung: 9. November 1965

Mikrokopie GmbH . München 22, Bruderstr. 9



Gliederung

A - Einleitung

- I. Topographische Anatomie der Epiphyse;
- II. Ansichten über die Funktion der Epiphyse im Verlauf der Geschichte der Medizin;
- III. Frühere histologische Untersuchungen;
- IV. Klinische und experimentelle Beobachtungen;
- V. Biochemische Untersuchungen;

B - Fragestellung und Methodik

- I. Fragestellung;
- II. Methodik;

C - Beschreibung der histologischen Struktur von 100 Epiphysen verschiedener Altersgruppen aus dem Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Universität München.

D - Besprechung der Ergebnisse

- I. Organgliederung und Gefäßapparat;
- II. Das Bindegewebsstroma;
- III. Die Pineal- oder Parenchymzellen;
- IV. Gliazellen, Gliafasern und die Entwicklung von Gliafeldern;
- V. Lipoidhaltige Zellen und perivaskuläre Infiltrate;
- VI. Die Kalkkonkremente;

E - Zusammenfassung

F - Literaturverzeichnis

A - Einleitung

I. Topographische Anatomie

Die Epiphyse des Menschen (Synonyma: Zirbeldrüse, glandula pinealis, corpus pineale oder The Pineal Gland in der angelsächsischen Literatur) ist ein abgeplatteter, rundlicher oder konischer Körper von ca. 8-12 mm Länge, 5-8 mm Breite und 4-5 mm Dicke. Die Epiphyse gehört anatomisch gesehen zum Diencephalon; sie steht in engster Verbindung mit dem Epithalamus: an der oberen, medialen Kante zwischen dorsaler und medialer Thalamusfläche findet sich ein weißer Streifen, die stria medullaris thalami. Nach hinten zu verbreitert sich die stria zu einem dreieckigem Feld, dem trigonum habenulare, aus dem je ein Faserzug hervorgeht, die habenula. Die beiden habenulae verlaufen medianwärts, vereinigen sich in der commissura habenularum und gehen dann in die Epiphyse über. Sie liegt in einem Sulcus zwischen den rostralen 2-Hügeln der lamina quadrigemina des Mittelhirns. In ihre Basis erstreckt sich der recessus pinealis des III. Ventrikels.

II. Ansichten über die Funktion der Epiphyse im Verlauf der Geschichte der Medizin.

Die Epiphyse ist lange vor histologischen und physiologischen Untersuchungen im Verlauf der Geschichte der Medizin immer wieder das Objekt spekulativer und sich meist widersprechender Ansichten gewesen. So hielt der griechische Arzt Galenus [1], der im 2. Jahrhundert n.Chr. in Rom lebte, das Organ für eine Drüse mit unbekannter Funktion; der französische Philosoph Descartes [2] vertrat in einer Veröffentlichung von 1649 die Meinung, das unpaare Organ sei der Sitz der Seele. Nach Magen die [3] (1830) liegt die Funktion der Epiphyse darin, die Liquorzirkulation zu steuern, und damit den intrakraniellen Druck zu regulieren. Meist wurde die Epiphyse

jedoch für ein rudimentäres, atrophisches Organ gehalten, das keinerlei Funktion erfülle.

III. Frühere histologische Untersuchungen.

Ende des 19. und zu Beginn des 20. Jahrhunderts versuchte man, durch zahlreiche histologische Untersuchungen die Struktur des Organs darzustellen und aus der Morphologie auf die Funktion zu schließen. B i z z o z e r o (1871) [4] analysierte verschiedene Kerntypen, W e i g e r t (1895) [5] das System der Neuroglia, C a j a l (1895) [6] das System der Nervenfasern.

Den ersten Hinweis für eine sekretorische Aktivität in den Parenchymzellen gab D i m i t r o v a (1901) [7] durch die Darstellung der Kernexkretion; del R i o - H o r t e g a (1929) [8] konnte die Substanzen der Kernexkretion im Cytoplasma nachweisen. A c h ú c a r r o und S a c r i s t á n (1912) [9] entdeckten in der Epiphyse Zellelemente, die Ähnlichkeit mit Zellen des Sympathicus aufwiesen und glaubten deshalb an die Funktion eines sympathischen Ganglions. Nach del R i o - H o r t e g a [10] lassen sich nur zwei gut charakterisierte Zelltypen voneinander abgrenzen:

- 1.) die Parenchym- oder Pinealzellen,
- 2.) verschiedene Formen von Gliazellen.

IV. Klinische und experimentelle Beobachtungen.

All diese frühen histologischen Studien lieferten jedoch keinen eindeutigen Beweis für die vermutete innersekretorische Funktion. Auch gelang es nicht, Relationen zwischen der Morphologie und den klinischen und experimentellen Beobachtungen zu finden. Zerstörungen des Pinealparenchyms durch pathologische Prozesse (Entzündungen, Tumoren) oder Exstirpation der Epiphyse hatte bei jungen Tieren eine vorzeitige körperliche und vor allem sexuelle Entwicklung zur Folge. F o á (1912) [11] fand nach Pinealektomie bei weiblichen Küken keine Veränderungen, dagegen zeigten die männlichen Tiere post operationem starkes Wachstum; 8 Monate p.op. bildete sich eine Hypertrophie von

testes und Kamm aus.

Urechia und Grigoriu [12] beobachteten nach Pinealektomie bei Ratten eine stärkere Ausbildung der Androgene produzierenden Leydig'schen Zwischenzellen des Hodens; dagegen war die Spermatogenese der operierten Tiere gegenüber den Kontrolltieren weder verstärkt noch vorzeitig. Sarteschi [13] unternahm durch die Kastration von Ratten den Gegenteilstest: als Folge zeigte sich nach 7 - 8 Monaten eine Atrophie der Epiphyse.

Nach den Ergebnissen der Pinealektomie käme also der Epiphyse ein regulierender, die körperliche und speziell sexuelle Entwicklung hemmender Einfluß zu. Auf Grund klinischer Beobachtungen bei Tumoren der menschlichen Epiphyse lassen sich zwei Krankheitsbilder voneinander unterscheiden:

- 1.) sexuelle Frühreife mit oder ohne Adipositas,
- 2.) Adipositas ohne sexuelle Frühreife.

Pellizzi (1910) [14] nannte das klinische Syndrom "Makrogenitosomia praecox". Durch den Tumor käme es zum Funktionsverlust der Drüse und durch die damit fehlende Hemmwirkung zur pubertas praecox. Im Widerspruch dazu fand Gignolini (1927) [15] bei einem Fall von Hypogenitalismus eine vollständig verkalkte Epiphyse. Über den Einfluß der Epiphyse auf sexuelle Frühreife liegen ca. 20 klinische Beobachtungen vor. Ein eindeutiger Zusammenhang läßt sich nicht nachweisen. Das klinische Bild einer pubertas praecox bei gleichzeitig bestehendem Epiphysentumor ist äußerst selten und wird durch rein mechanische Reizung des hypothalamischen Sexualzentrums erklärt. Auch experimentelle Untersuchungen durch Verfütterung von Epiphysenextrakten erbrachten keine eindeutigen Ergebnisse. Nach McCord [16] nähme die Epiphyse Einfluß auf Stoffwechselvorgänge. Durch Verfütterung von Pinealextrakt erreichte er bei Hunden eine Gewichtszunahme und Vergrößerung der Sexualdrüsen, die bei männlichen Tieren deutlicher als bei weiblichen Tieren waren. Addair [17] verfütterte Pinealextrakt an Kaulquappen von Kröten (*Bufo americanus*) und erzielte damit einen schnelleren Ablauf der Metamorphosen.

Die experimentellen Untersuchungen nach Verfütterung von Pinealextrakt einerseits sowie die klinischen Beobachtungen und die Pinealektomie andererseits erbringen somit widersprüchliche Ergebnisse.

V. Biochemische Untersuchungen.

In jüngster Zeit konnte durch biochemische Untersuchungen ein Epiphysenhormon, das Melatonin, isoliert werden (L e r n e r et al. |18|). Wie die Formel zeigt, ist es ein Indolderivat, das in naher Beziehung zum Serotonin steht. Serotonin ist in der Epiphyse in hoher Konzentration enthalten. Durch das Enzym Oxyindol-O-methyltransferase (W u r t m a n et al. |19|) wird es in Melatonin umgewandelt. Dieses Enzym, das nur in der Zirbeldrüse vorhanden ist, behält auch bei Menschen höheren Alters mit verkalkten Drüsen seine volle Aktivität. Melatonin bewirkt eine Aufhellung der Amphibienhaut, es ist das melanophoren-kontrahierende Prinzip und damit Gegenspieler des Melanotropins (K a r l s o n |20|). Einen weiteren Beweis für die sekretorische Aktivität der Pinealzellen erbrachten die Arbeiten von D e R o b e r t i s und D e I r a l d i |21|. Sie untersuchten dabei die Wirkung von Reserpin auf die elektronenmikroskopische Struktur der Epiphyse. Nach den Verfassern sind das histologische Hauptkennzeichen der Pinealzellen keulenförmige Cytoplasmafortsätze. Diese Zellfortsätze enthalten Mitochondrien und zwei Arten von Bläschen:

- 1.) Bläschen mit hellem, homogenem Inhalt,
- 2.) Bläschen mit verschiedenen Einschlüssen in Form von dichten Granula.

Für diese Zellfortsätze wurde von den Autoren der Name plurivesiculäre, sekretorische Prozessus vorgeschlagen, um ihre wahrscheinliche Funktion in der Epiphyse zu betonen.

G i a r m a n und D a y |22| entdeckten eine aussergewöhnlich hohe Konzentration von Katecholaminen und Serotonin in der Epiphyse. L e r n e r et al. |18| fanden N-acetyl-5-methoxytryptamin, das Epiphysenhormon

Melatonin. Diese Entdeckungen und der Umstand, daß einige der biogenen Amine Osmiumtetroxyd stark reduzieren und elektronenmikroskopisch lokalisiert werden können, läßt versuchsweise den Schluß zu, daß das plurivesiculäre Material der Sitz von Einlagerungen einiger dieser Amine ist.

Um diese Hypothese zu überprüfen, wurde Reserpin benutzt (De Robertis und De Iraldi [23]). Von Reserpin ist bekannt, daß es die Freisetzung von Serotonin, Noradrenalin und Dopamin im Nervengewebe veranlaßt. Ratten wurde intraperitoneal Reserpin (5 mmg/kg KG) injiziert. Die Ratten wurden zwischen 10 Minuten und 8 Tagen p.injec. geschlachtet. Die Behandlung ergab auffallende Veränderungen in den plurivesiculären sekretorischen Prozessus. Die Bläschen mit den dichten Granula verschwanden innerhalb von 2-48 Stunden nach der Reserpingabe nahezu vollständig und erschienen erst wieder zwischen dem 3. und 8. Tag. Dieser Wechsel verläuft parallel zum Wiederauftreten von Serotonin und Noradrenalin im Gehirn von Kaninchen, denen Reserpin injiziert wurde (Shore und Brodie [24]).

All diese Entdeckungen lassen vermuten, daß die sekretorischen Prozessus der Pinealzellen biogene Amine enthalten. Da jedoch Reserpin Serotonin, Noradrenalin und Dopamin freisetzt und diese Amine Osmiumtetroxyd reduzieren, ist eine feinere morphologische Unterscheidung gegenwärtig noch schwierig.

B - Fragestellung und Methodik.

I. Fragestellung

Bei den meisten früheren Veröffentlichungen über die Histologie der Epiphyse standen vor allem die cytologischen Studien im Vordergrund. Thema dieser Arbeiten waren häufig einzelne Zell- oder Gewebsstrukturen, die aus dem Zusammenhang des Organgesamtbildes herausgenommen und isoliert dargestellt wurden. So analysierte W e i g e r t ausschließlich das System der Neuroglia, d e l R i o - H o r t e g a untersuchte die verschiedenen Ausformungen der Cytoplasmafortsätze und die Differenzierungsmöglichkeiten der Zellkerntypen, A c h ú c a r r o und S a c r i s t á n beschrieben die Gefäßversorgung und das Bindegewebsstroma.

In der vorliegenden Arbeit soll in der Betrachtungsweise der pathologischen Anatomie der Gewebszusammenhang, die qualitative und quantitative Beteiligung der einzelnen Gewebsstrukturen am Organgesamtbild untersucht werden.

Um über die Varianten des Gewebsbildes und eventuelle altersabhängige Veränderungen eine Aussage machen zu können, wird der histologische Aufbau der Epiphyse an einer größeren, nicht ausgewählten Reihe von Präparaten beschrieben, die dem Obduktionsgut des Pathologischen Institutes der Universität München entnommen wurde.

II. Methodik

Sämtliche Präparate wurden in 10 o/oigem Formalin fixiert. (1 Teil 40 o/o Formalin und 3 Teile Wasser).

Da die Organe meist zahlreiche Kalkkonkremente enthielten, wurden sie vor Einbettung in Paraffin entkalkt. Die Entkalkung verlief nach folgendem Schema.

- a) Einlegung in 10 o/oige Salpetersäure-Lösung für 24 Std.;
- b) Abspülen mit Leitungswasser;
- c) Neutralisation mit 10 o/oiger Kalium-Aluminiumalaunlösung ($\text{KAL}(\text{SO}_4)_2 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$) für 24 Stunden;
- d) 24 Stunden lang wässern.

Die Haemalaun-Eosin-Färbung:

- a) Kernfärbung mit Haemalaun 8 Minuten;
- b) Waschen in fließendem Wasser;
- c) Färben in 10 o/oiger wässriger Eosinlösung,
1-5 Minuten;
- d) Rasches Auswaschen in Leitungswasser;
- e) Entwässern in 96 o/oigem und absolutem Alkohol;
- f) Xylol, Balsam.

Ergebnis: Kerne, Knorpelgrundsubstanz, verkalkte Teile, Schleim blau. Übrige Gewebsteile rosa. Erythrocyten und eosinophile Granula, Kolloid rot.

Die van Gieson-Färbung:

- a) Kernfärbung in Eisenhaematoxylin nach Weigert, 5 Minuten. Das Eisenhaematoxylin nach Weigert setzt sich zu gleichen Teilen aus den Lösungen A und B zusammen.

A: 1 g Haematoxylin in 1 ccm 96 o/oigem Alkohol.

B: 4 ccm 29 o/oiges Eisenchlorid

1 ccm offizinelle HCL (25 o/oig)

95 ccm Aqua dest.

- b) Abspülen in Leitungswasser;
- c) Färben 1-3 Minuten in folgendem Gemisch:
100 ccm Pikrinsäurelösung und
10 ccm 1 o/oige wässrige Säurefuchsinlösung.
- d) Kurz in destilliertem Wasser spülen;
- e) Rasch in 96 o/oigen, anschließend in absoluten Alkohol bringen;
- f) Xylol, Balsam.

Ergebnis: Kerne schwarz, kollagenes Bindegewebe leuchtend rot, Muskelgewebe gelb, Neuroglia gelblich.

Als Sonderfärbungen wurden bei einigen Präparaten angewandt:

Die PAS-Reaktion (= Periodic-acid-Schiff'sches Reagenz) nach Hotchkiss:

- a) Schnitte in 70 o/oigen Alkohol einlegen, dann kurz in Aqua dest.
- b) 5 Minuten in Perjodsäure;
- c) mit 70 o/oigem Alkohol abspülen;

- d) 1 Minute Reduzierbad, anschließend abspülen in 70 o/oigem Alkohol;
- e) Mindestens 20 Minuten Behandlung mit Schiff'schem Reagenz;
- f) 10 Minuten in Leitungswasser spülen;
- g) Kernfärbung mit Haemalaun 10 Minuten;
- h) 10 Minuten in Leitungswasser bläuen;
- i) Aufsteigende Alkoholreihe (70 o/oig - 96 o/oig - absoluter Alkohol).

Mit dieser Färbung können Mukopolysaccharide, Polysaccharide (besonders Glykogen), einige Proteine, Aminosäuren und Fette dargestellt werden. Die Substanzen werden durch Perjodsäure (HJO_4) oxydiert, dabei werden Aldehyd-Gruppen frei, die mit dem farblosen Leukofuchsin reagieren und so die Entstehung eines leuchtend roten Farbstoffes verursachen.

Die Goldner-Färbung: eine Modifikation der Masson'schen Trichromfärbung.

- a) Kernfärbung mit Eisentrioxyhaematein nach Hansen; waschen in Leitungswasser, bis die Kerne schwarz erscheinen;
- b) 5 Minuten färben in folgendem Gemisch:
 Ponceau de Xylidine 0,2 g
 Säurefuchsin 0,1 g
 2 o/oige Essigsäure 300 ccm;
- c) Waschen in 0,2 o/oiger Essigsäure;
- f) Färben des kollagenen Bindegewebes in Lichtgrünlösung 5 Minuten. Die Lichtgrünlösung setzt sich aus 0,1 - 0,2 g Lichtgrün und 100 ccm 0,2 o/oiger Essigsäure zusammen;
- g) Rasches Waschen in 0,2 o/oiger Essigsäure;
- h) Übertragen in 2 x gewechselten 96 o/oigen Alkohol;
- i) Absoluter Alkohol, Xylol, Balsam.

Ergebnis: Kerne blau, Bindegewebe lichtgrün, Erythrocyten rot.

Die von Kossa'sche Kalknachweismethode:

- a) Die Paraffinschnitte werden bei Tageslicht für 30 - 60 Minuten mit einer 1-5 o/oigen Silbernitratlösung behandelt;

- b) Waschen in destilliertem Wasser und wenige Minuten eintauchen in 5 o/oige Natrium-Thiosulfatlösung, um ein Nachdunkeln zu vermeiden;
- c) Nach gründlichem Wässern Kernfärbung mit Kernechtrot. Ergebnis: Die Kalkablagerungen stellen sich schwarz dar, die Kerne rot. Diese Silbernitratmethode nach v. Kossa ist nicht spezifisch für Calciumphosphat. CaCO_3 , CaCl_2 und Calciumoxalat sowie Fett-Kalkverbindungen geben dieselbe Reaktion.

Die für die vorliegende Untersuchung verwendeten Präparate sind bei der Neuropathologischen Abteilung des Pathologischen Institutes der Universität München hinterlegt.

C - Beschreibung der histologischen Struktur von
100 Epiphysen verschiedener Altersgruppen aus
dem Sektionsgut des Pathologischen Institutes
der Universität München.

Im Folgenden werden als Abkürzungen gebraucht:

Organgliederung:	OG
Bindegewebs-Beteiligung:	BG-B.
Konkremente:	K.
lipoidhaltige Zellen:	lip.Z.
Gliaflecken:	G.F.

1.) Sektions-Nr. 163/63

intrauteriner Fruchttod mens VII, weiblich,
bei vorzeitiger Lösung der Placenta.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel, einzelne
unregelmäßige Trabekel;

BG-B.: mäßig, in den peripheren Partien feine Bindegewebs-
stränge innerhalb des Parenchyms;

Gefäße: Kapillaren im Bereich kleiner Gliafelder und der
Trabekel;

K.: das Organ ist von zahlreichen kleinen bis mittelgro-
ßen Konkrementen durchsetzt;

lip.Z. zahlreich innerhalb der kleinen Gliafelder;

Zellen: überwiegend Pinealzellen, annähernd gleich groß,
Kerne rund bis oval. In den Gliafeldern kleine Zellen
von unterschiedlicher Form, teils länglich, teils kreis-
rund, kommaförmig. Daneben zahlreiche lipoidhaltige
Zellen mit reichlichem, homogenem, bräunlichem Cyto-
plasma.

2.) Sektions-Nr. 87/63

Frühgeburt, Todesursache: massive Fruchtwasser-
Aspiration, weiblich.

OG: Gliederung in Follikel fehlt vollständig;

BG-B.: im v.-Gieson-Bild lassen sich außer der Adventitia
der Gefäße keine Bindegewebsfasern nachweisen;

G.F.: die gesamte Zentralpartie des Organs wird von einem
ausgedehnten Gliafeld eingenommen, innerhalb des Fel-
des noch kleine Parenchyminseln sowie multiple Cysten;

Zellen: das Restparenchym (Randzone) besteht etwa zu gleichen Teilen aus Pinealzellen und Gliazellen. Im Bereich des Gliafeldes Astrocyten, Hortega-Zellen und Gliafasern.

Lip.Z. und Konkremente fehlen in diesem Präparat vollständig.

3.) Sektions-Nr. 75/63

55 Minuten alt, weiblich;

pathologische Diagnose: Riesenkind, Hydramnion;

Todesursache: intrakranielle Blutungen.

OG: Keine Gliederung in regelmäßige Follikel;

BG-B.: nur in den Randzonen feine Bindegewebsfasern;

G.F.: mehrere kleine Gliaflecken sind über das ganze Parenchym hin verstreut; innerhalb der Gliaflecken beginnende Cystenbildung und zahlreiche lipoidhaltige Zellen; die lipoidhaltigen Substanzen sind bei diesen Zellen nicht homogen im Cytoplasma verteilt, sondern liegen als dichte, braune Granula im Kern, im Cytoplasma und extra-cellulär; die Entstehung der Gliaflecken (Vermehrung der Gliafasern, Verschwinden der Parenchymzellen und Entstehung von lipoidhaltigen Zellen) erfolgt ausschließlich perivaskulär.

Konkremente fehlen.

4.) Sektions-Nr. 265/63

2 Tage alt, weiblich;

Frühgeburt, pathologische Diagnose: intrakranielle Blutungen.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: wenige dünne Fasern innerhalb der vereinzelter Trabekel;

G.F.: an zwei Stellen beginnende Ausbildung von Gliaflecken, perivaskulär; zahlreiche lipoidhaltige Zellen mit homogenem, braunem Cytoplasma, in das dunklere Granula eingelagert sind;

K.: klein, geschichtet, multipel vorhanden;

Zellen: fast ausschließlich Pinealzellen, Cytoplasmaödem.

5.) Sektions-Nr. 190/63

2 1/4 Jahre alt, weiblich;

Stammzellenleukämie;

Todesursache: hämorrhagische Pneumonie.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: mäßig, vereinzelte Fasern innerhalb der unregelmäßigen Trabekel;

K.: zahlreich, teils isoliert, teils zu einem großen Klumpen konfluierend, der fast die gesamte Zentralpartie ausfüllt;

Zellen: im Parenchym der Randzone Pinealzellen mit feinen Cytoplasmafortsätzen, die sich netzartig durchflechten; keine lipoidhaltigen Zellen.

6.) Sektions-Nr. 339/63

8 Jahre alt, weiblich;

congenitales Herzvitium.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: gering im Bereich der Septen;

Zellen: innerhalb des Parenchyms ausschließlich Pinealzellen, das Cytoplasma ist stark rarefiziert;

Gliaflecken, Konkreme und lipoidhaltige Zellen fehlen.

7.) Sektions-Nr. 125/63

10 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: Encephalitis;

path. Diagnose: zentrale Regulationsstörung.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: Ausbildung eines feinfaserigen Bindegewebsnetzes, das das Präparat durchzieht;

G.F.: an verschiedenen Stellen im Präparat (12 x) Entstehung von perivaskulären Gliafeldern; in dem spärlich ausgebildeten Filz aus Gliafasern findet man Pinealzellkerne in den verschiedensten Formen, länglich, rund, sichelförmig und s-förmig gekrümmt; dazwischen liegen mehrere kreisrunde Zellen mit rundem, dichtem, gut anfärbbarem Kern; das Cytoplasma dieser Zellen ist homogen, bräunlich.

8.) Sektions-Nr. 225/63

16 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Glioblastom des Rückenmarks in Höhe von Th 8;

Todesursache: ascendierende Pyelonephritis, Urämie.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel;

BG-B.: das Bindegewebe durchzieht in feinen Strängen das gesamte Stroma;

K.: an 5 Stellen kleine geschichtete Konkreme; die Konkreme liegen mitten im Parenchym und stehen in keiner Beziehung zu Gefäßen und Bindegewebsstroma;

Zellen: die Kerne der Pinealzellen sind hell, rund, fein granuliert; das Cytoplasma ist ödematös aufgetrieben; zwischen dem Bindegewebs-Gefäßstroma und dem Parenchym ist jeweils eine schmale Randzone, die nur von den Cytoplasmafortsätzen der Pinealzellen durchsetzt ist.

9.) Sektions-Nr. 247/63

18 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Aorto-pulmonale Fistel.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: sehr gering ausgebildetes Bindegewebsstroma;

Zellen: überwiegend Pinealzellen mit großen dichten Kernen; das reichliche Cytoplasma färbt sich stark an;

K.: an einer Stelle (peripher) ein kleines geschichtetes Konkrement;

keine Gliafelder, keine lipoidhaltigen Zellen.

10.) Sektions-Nr. 373/63

18 Jahre alt, männlich;

Miliar-Tbc.

OG: Im v.-Gieson-Bild lassen sich nur einzelne BG-Stränge nachweisen, die das Parenchym unvollständig in Follikel gliedern;

Zellen: Pinealzellen mit großen, runden, hellen Kernen und ödematösem Cytoplasma;

Konkremente, lipoidhaltige Zellen und Gliaflecken fehlen.

Blutung im Verbindungsstück zwischen Epithalamus und Epiphyse.

11.) Sektions-Nr. 165/63

15 Jahre alt, männlich;

Stammzellenleukämie;

Todesursache: Subarachnoidalblutung.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: das gesamte Organ ist von einer Bindegewebshülle überzogen; in das Parenchym dringen vereinzelte dünne Stränge ein;

G.F.: die Zentralpartie wird von einem großen Gliafeld eingenommen, das zum größten Teil in eine Cyste umgewandelt ist; die Wand der Cyste ist von Gliazellen und Gliafasern ausgekleidet; im Restparenchym (zwischen Gliafeld und Peripherie) ausschließlich Pinealzellen mit rarefiziertem Cytoplasma;

K.: an mehreren Stellen im Parenchym beginnende Konkrementbildung.

12.) Sektions-Nr. 335/63

22 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Subdurales Hämatom.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: im v.-Gieson-Bild sind keine Bindegewebsstränge nachzuweisen;

G.F.: in diesem Präparat Ausbildung eines Gliafeldes, das keine Beziehung zu einem Gefäß hat; die Kerne der Pinealzellen sind um dieses Feld säulenförmig angeordnet;

Zellen: neben den Pinealzellen finden sich große, runde Zellen mit kräftig anfärbbarem Cytoplasma (rötlich-bräunlich); die Kerne dieser Zellen sind ebenfalls rund, liegen zentral oder peripher und weisen eine deutliche Granulierung auf; solche Zellen liegen teils im Parenchym, teils in den schmalen interstitiellen Räumen; in der Umgebung dieser Zellen meist kleine, verschieden gestaltete Pinealzellen.

13.) Sektions-Nr. 398/63

23 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Meningo-Encephalitis.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: teils schmale Bindegewebssäume, teils breite Strukturen mit Kapillaren;

G.F.: die zahlreich vorhandenen Gliafelder sind in diesem Präparat immer mit Bindegewebssträngen durchmischt und enthalten lipoidhaltige Zellen und degenerative Kernformen (siehelförmig, kommaförmig, gezackt); Konkremente fehlen.

14.) Sektions-Nr. 370/63

20 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: Glioblastom.

OG: Keine Gliederung in regelmäßige Follikel:

BG-B.: gering im Bereich der Septen;

G.F.: zahlreiche Felder über das Präparat verteilt, jeweils perivaskulär angeordnet und mit zahlreichen lipoidhaltigen Zellen; innerhalb eines Gliafeldes Cystenbildung;

Zellen: das Cytoplasma der lipoidhaltigen Zellen ist hier nicht rötlich-bräunlich, sondern homogen grünlich-gelblich;

Gefäße: die Kapillaren innerhalb der Septen und der Gliafelder sind stark hyperämisch.

15.) Sektions-Nr. 210/63

20 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: subakute Glomerulonephritis;
Todesursache: Urämie.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel mit normaler Bindegewebsbeteiligung;

G.F.: multiple kleine Gliafelder, ausschließlich perivaskulär; innerhalb der Felder zahlreiche lipoidhaltige Zellen mit rötlichem und gelblich-grünlichem Cytoplasma;

Zellen: fast ausschließlich Pinealzellen, deren Cytoplasma sehr reichlich und intensiv anfärbbar ist, Zellsyncytium.

16.) Sektions-Nr. 147/63

36 Jahre alt, weiblich;
path. Diagnose: Encephalitis.

OG: Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: in den peripheren Anteilen nur spärliche, dagegen im Zentrum starke Bindegewebsbeteiligung;

K.: an zahlreichen Stellen kleine geschichtete Konkremen-
te, die nicht konfluieren;
keine Gliafelder, lipoidhaltigen Zellen und Cysten;
Zellen: Pinealzellen mit runden, hellen, fein granulierten
Kernen und rarefiziertem Cytoplasma.

17.) Sektions-Nr. 291/63

39 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: Arteriosklerose;
Todesursache: Hirnembolien.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: nur vereinzelte feine Bindegewebsfasern;

G.F.: multiple kleine, teils konfluierende Gliafelder, stets
perivaskulär beginnend; in den ausgedehnteren Gliafel-
dern sind keine Kapillaren mehr vorhanden, keine lipoid-
haltigen Zellen, sondern nur mehr faserreiche, dichte
Gliarassen mit verschiedenen Formen von Gliazellen;

K.: an zwei Stellen kleine Konkreme.

18.) Sektions-Nr. 275/63

37 Jahre alt, weiblich;
path. Diagnose: Pyosalpinx rechts;
Todesursache: Peritonitis.

OG: Exakte Gliederung in Follikel;

BG-B.: stark, die Septen werden von Bindegewebssträngen und
zahlreichen Kapillaren gebildet;

K.: an multiplen Stellen kleine geschichtete Konkreme;

Zellen: Pinealzellen mit großen, runden, teils granulierten
Zellkernen; das Cytoplasma ist stark rarefiziert;
keine Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltigen Zellen.

19.) Sektions-Nr. 262/63

38 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: ulcus ventriculi;
Todesursache: Arosionsblutung.

OG: Exakte Gliederung in Follikel;

BG-B.: starke Bindegewebszüge bauen die Septen auf; wenig
Kapillaren;

Zellen: Pinealzellen mit großen hellen Kernen; feinste Cyto-
plasmafortsätze, die sich untereinander vielfach durch-
flechten und teilweise in die Bindegewebssepten einstrah-
len; in den Knotenpunkten dieses Netzwerkes sitzen die

Pinealzellen;

Konkremente, Gliaflecken und lipoidhaltige Zellen fehlen.

20.) Sektions-Nr. 264/63

35 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: Alkoholismus;

Todesursache: Hirnschwellung, zentrale Regulationsstörung.

OG: Gliederung in deutliche Follikel;

BG-B.: das Bindegewebe ist stark am Aufbau der Septen beteiligt;

K.: multipel, klein geschichtet;

G.F.: ein kleines beginnendes Gliafeld mit lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: feinste Cytoplasmafortsätze der Pinealzellen bilden eine Art von Netzwerk aus; die lipoidhaltigen Zellen weisen im bräunlich-rötlichem Cytoplasma feine Granula auf; sie liegen vorwiegend neben degenerativen Kernformen in den Septen, gelegentlich aber auch mitten im Parenchym.

21.) Sektions-Nr. 320/63

36 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: chronische Glomerulonephritis;

Todesursache: Urämie.

OG: Deutliche Follikelgliederung mit starker Bindegewebsteilnahme in den Septen;

BG-B.: durch Bindegewebszüge werden einzelne Parenchyminseln abgegrenzt; das Bindegewebe strahlt nicht in das Parenchym ein, dagegen ziehen häufig Cytoplasmafortsätze in die bindegewebigen Septen, in denen lipoidhaltige Zellen und degenerative Kernformen liegen; geringe Gefäßbeteiligung;

G.F.: an zwei Stellen kleine perivaskuläre Gliafelder ohne lipoidhaltige Zellen.

22.) Sektions-Nr. 294/63

35 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: Verbrennung II. und III. Grades;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

Bindegewebs-Gefäß-Stroma; einzelne Bindegewebsstränge und Kapillaren verlaufen in den Septen;

K.: multiple, sehr kleine Konkreme;te;

G.F.: multipel, perivaskulär, keine ausgedehnten Gliaflecken, mit lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: fast ausschließlich Pinealzellen mit rarefiziertem Cytoplasma.

23.) Sektions-Nr. 245/63

48 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: Herzinsuffizienz bei Vitium;

Todesursache: Herzversagen.

OG: Das Organ wird durch schmale Bindegewebssepten in regelmäßige Follikel gegliedert;

BG-B.: im Zentrum Verbreiterung der Bindegewebssepten auf das 3- bis 4-fache, dadurch Abschnürung von kleinen Parenchyminseln mit zum Teil nur wenigen Zellen;

K.: an sechs Stellen kleine geschichtete Konkreme;te;

Zellen: die Parenchyminseln aus Pinealzellen erscheinen als Zellsyncytium.

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen.

24.) Sektions-Nr. 126/63

43 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Lymphogranulomatose;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen bei Pneumonie.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: starke Bindegewebsstränge in den Septen und feine Fasern innerhalb des Parenchyms;

Gefäße: stark erweitert, hyperämisch, an mehreren Stellen Gefäßzerreissungen und massive Blutungen in das Restparenchym;

K.: klein, geschichtet, an fünf Stellen;

Zellen: Pinealzellen mit großen, runden, granulierten Kernen; daneben liegen im Restparenchym degenerative Kerne und zahlreiche lipoidhaltige Zellen mit braunem, homogenem Cytoplasma.

25.) Sektions-Nr. 213/63

40 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Lebercirrhose, generalisierte Tuberkulose, Septicopyämie.

OG: Klare Gliederung des Organs in annähernd gleich große Follikel;

BG-B.: sehr gering, die Septen bestehen meist aus Gliafasern und verschiedenen Zellformen; dagegen verlaufen die hyperämischen Gefäße sehr zahlreich innerhalb der Septen;

K.: an einer Stelle ein großes, konfluierendes Konkrement;

Zellen: Kerne der Pinealzellen sind fast gleich groß, rund oder oval, dicht oder granuliert; die Cytoplasmafortsätze durchflechten sich stark und bilden innerhalb der Follikel ein deutliches Netzsyncytium.

26.) Sektions-Nr. 123/63

45 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Lymphoreticuläres Sarkom;

Todesursache: Bronchopneumonie, Lungenödem.

OG: Klare Gliederung des Organs in annähernd gleich große Follikel;

BG-B.: mäßig, die Septen bestehen zur Hälfte aus Bindegewebs- und Gliafasern;

G.F.: ein großes, das gesamte Organ durchziehende Gliafeld ist in eine Cyste umgewandelt, deren Wand von Gliafasern und Gliazellen gebildet wird;

Gefäße: um die Gefäße, die im Längs- und Querschnitt getroffen sind, konzentrische Anordnung von Pinealzellen, deren Cytoplasmafortsätze in die Kapillarwand einstrahlen;

Zellen: die Cytoplasmafortsätze der Pinealzellen bilden innerhalb der Follikel ein deutliches Netzsyncytium aus.

27.) Sektions-Nr. 343/63

48 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Uterus-Ca mit allgemeiner Metastasierung;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: mäßig;

G.F.: in diesem Präparat liegen die Gliafelder als "interlobuläre Dreiecke" zwischen Läppchen mit vorwiegend Pinealzellen; diese interlobulären Dreiecke bauen sich auf:

- a) Kapillaren
 - b) Gliazellen (Astrocyten und Hortegazellen) und Gliafasern als Grundstruktur
 - c) degenerative Kernformen
 - d) lipoidhaltige Zellen mit großem Cytoplasmaleib von bräunlich-rötlicher Farbe;
- daneben finden sich auch Zellen, deren Cytoplasma mit grünlichen, sehr dichten Granula beladen ist.

28.) Sektions-Nr. 312/63

42 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: chronische Lymphadenose;

Todesursache: Bronchopneumonie.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: nur sehr feine, geringe Bindegewebszüge in den Septen;

K.: vereinzelte kleine Konkreme im Parenchym, zahlreiche Konkreme im Verbindungsstück zum Epithalamus;

G.F.: ein großes Gliafeld mit Cystenbildung und wenigen lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: Pinealzellen mit gut anfärbbarem Cytoplasma, das teils ein Netzsencytium und teils ein Zellsencytium ausbildet.

29.) Sektions-Nr. 366/63

40 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Lebercirrhose;

Todesursache: Blutung aus Ösophagusvarizen.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: mäßig;

K.: an zwei Stellen sehr kleine geschichtete Konkreme;

G.F.: an einer Stelle ein kleines, perivaskuläres Gliafeld ohne lipoidhaltige Zellen; daneben ein zentral gelegenes, ausgedehntes Feld; dieses Feld ist sehr faser- und kernreich (Astrocyten) und hat keine Beziehung zu einem Gefäß;

Zellen: Pinealzellen, deren gut anfärbares Cytoplasma ein Zellsencytium ausbildet.

30.) Sektions-Nr. 266/63

58 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: roter Hochdruck;

Todesursache: cerebrale Massenblutung.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: mäßig, Septen nur gering vorhanden;

Gefäße: Arteriolen und Kapillaren innerhalb der Septen, der Gliafelder und auch des Parenchyms;

K.: an multiplen Stellen kleine, geschichtete Konkremente, ausschließlich im Zentrum; die Peripherie ist frei von Konkrementen;

G.F.: ein großes, Y-förmiges Gliafeld mit Ausbildung von 2 Cysten; an 2 weiteren Stellen beginnende Bildung von Gliaflecken (perivaskulär); in den Feldern sind mehrfach lipoidhaltige Zellen von üblicher Größe und Färbung vorhanden;

Zellen: die Kerne der Pinealzellen sind rund und oval, meist granuliert; in einigen Zellen findet sich eine perinukleäre, grünliche Granulierung;

Sonstiges: zahlreiche Mikroblutungen, sowohl in das Parenchym, als auch innerhalb der Gliaflecken.

31.) Sektions-Nr. 193/63

56 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Aortenlues, Arteriosklerose;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel;

BG-B.: ist regelmäßig und stark am Aufbau der Septen beteiligt; Bindegewebshülle um das Gesamtorgan;

G.F.: multiple Gliafelder, die ausschließlich perivaskulär angeordnet sind und zahlreiche lipoidhaltige Zellen enthalten; die Gliafelder sind gegen das Parenchym hin mit einem deutlichen Faserwall abgegrenzt, neben lipoidhaltigen Zellen mit bräunlichem Cytoplasma finden sich auch Zellen, deren Cytoplasma grünlich-gelblich ist;

K.: fehlen;

Zellen: die Kerne der Pinealzellen sind meist sehr hell, mit dunkler Granulierung; das Cytoplasma ist schwach anfärbbar; zahlreiche Gliazellen und ein sehr dichtes Gliafasernetz bilden die Grundstruktur des Organs.

32.) Sektions-Nr. 308/63

50 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: Ösophagusverätzung.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel, verschieden groß;

BG-B.: starke Bindegewebszüge, die die breiten Septen aufbauen;

G.F.: multipel vorhanden, klein, bestehen im Präparat an keiner Stelle nur aus Gliafasern, sondern sind stets mit Bindegewebsfasern vermischt;

K.: mehrere, sehr kleine Konkreme, an einer Stelle ein flächiges, konfluierendes Konkrement;

Zellen: große, runde oder ovale Kerne der Pinealzellen, Cytoplasmaödem.

33.) Sektions-Nr. 321/63

55 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Prostata-Ca mit Metastasierung.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel von verschiedener Größe;

BG-B.: gering am Aufbau der Septen, innerhalb der Septen verlaufen zahlreiche Kapillaren;

K.: multipel, klein, geschichtet, keine konfluierenden Konkreme;

G.F.: vielfach vorhanden, auch in diesem Präparat steht die Ausbildung von Gliafeldern fast immer in Beziehung zu Gefäßen; relativ selten sind dagegen Gliafelder, die sich ausschließlich aus Gliazellen und einem Netzwerk von Gliafasern aufbauen (alte Glianarben?); innerhalb der Gliafelder lipoidhaltige Zellen und degenerative Kernformen;

Zellen: runde Pinealzellen mit dichtem oder hellem granuliertem Kern; aufgequollenes, gut anfärbbares Cytoplasma.

34.) Sektions-Nr. 272/63

50 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: schwere, akute Nephrose;

Todesursache: Urämie.

OG: Keine deutliche Gliederung in Follikel;

BG-B.: mäßig, nur gelegentlich sind dünne Faserzüge beim Aufbau der unregelmäßigen Septen vorhanden;

Gefäße: Kapillaren und Präkapillaren in den Septen, besonders

aber im Zentrum der Gliafelder;

G.F.: die gesamte Zentralpartie des Präparates wird weitgehend von Gliafasern durchsetzt (diffuse Gliose); innerhalb dieses Gliafeldes sind vereinzelt Reste (Inseln) aus Pinealzellen eingelagert; die Anlage dieses großen Gliafeldes mit einer zentralen Cyste sowie multipler kleiner Gliaflecken erfolgt stets perivaskulär; zahlreiche lipoidhaltige Zellen, besonders innerhalb der kleinen Gliarlecken;

Zellen: vorwiegend Gliazellen (Astrocyten); im Restparenchym normale Pinealzellen mit reinsten Cytoplasmafortsätzen, die sich untereinander verflechten;

Konkremente fehlen.

35.) Sektions-Nr. 263/63

55 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Hämochromatose mit Lebercirrhose;

Todesursache: akute Leberdystrophie.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: wenige, feine Faserzüge bauen die Septen auf;

Gefäße: zahlreiche, hyperämische Kapillaren in den Septen und im Parenchym;

Konkremente, Gliafelder, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen

Zellen: an mehreren Stellen im Präparat: Pinealzellen sind konzentrisch um eine Kapillare angeordnet, sie erreichen mit feinen Cytoplasmafortsätzen die Gefäßwand; das Cytoplasma ist rarefiziert, die feinen Ausläufer kommen gut zur Darstellung; durch ihre Verflechtung entsteht eine Art von Netzsyncytium.

36.) Sektions-Nr. 166/63

54 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Bronchial-Ca;

Todesursache: Verblutung aus Vorhofdefekt links.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: mäßig in den schmalen und unregelmäßigen Septen;

Gefäße: Kapillaren im Zentrum der kleinen Gliafelder;

K.: massenhaft; kleine oder große geschichtete Konkremente durchsetzen fast das gesamte Organ;

G.F.: es kommt ein Gliafeld mit Kapillaren zur Darstellung;

bei zwei Kapillaren ist die Gefäßwand unterbrochen; in unmittelbarer Nähe der geöffneten Kapillaren große, lipoidhaltige Zellen, deren Cytoplasma jedoch nicht bräunlich-rötlich, sondern gelb-grünlich gefärbt ist; daneben finden sich auch Gliafelder ohne Beziehung zu Gefäßen;

Zellen: Pinealzellen mit rundem, hellem, fein granuliertem Kern; reichliches, kräftig anfärbbares Cytoplasma.

37.) Sektions-Nr. 209/63

50 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Cor pulmonale bei chron. Bronchitis;

Todesursache: Rechtsversagen.

OG: Keine klare Gliederung in Follikel;

BG-B.: Septen im eigentlichen Sinne sind nicht vorhanden;

4 Bindegewebsstränge, mit Gliafasern vermischt, durchziehen das Organ;

K.: fehlen;

G.F.: die Struktur des Präparates entspricht weitgehend der von Nr. 272, jedoch sind hier bei ebenfalls diffuser Gliose noch größere Parenchyminseln erhalten; perivaskuläre Entstehung der Gliafelder mit lipoidhaltigen Zellen; in einem kleinen Gliafeld liegen unmittelbar neben einer Kapillare:

a) eine Zelle mit rötlich-bräunlichem Cytoplasma,

b) drei Zellen mit grünlich-gelblichem Cytoplasma und feiner Granulierung;

Zellen: vorwiegend verschiedene Arten von Gliazellen, daneben auch Pinealzellen mit gut anfärbbarem Cytoplasma.

38.) Sektions-Nr. 230/63

55 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: chromophobes Hypophysenadenom;

Todesursache: zentrales Herz-Kreislaufversagen.

OG: Keine klare Gliederung in Follikel;

BG-B.: vereinzelte Bindegewebsstränge durchziehen das Organ, keine regelrechten Septen;

Gefäße: Kapillaren meist im Zentrum von kleinen Gliafeldern;

K.: fehlen;

G.F.: multipel, ausschließlich perivaskulär angeordnet; mit wenigen lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: der größte Teil des Präparates erscheint als Zell-syncytium (ödematöses Cytoplasma), das nur an wenigen Stellen von dünnen Gliastreifen mit Kapillaren und Gliazellen durchbrochen wird; die Kerne der Pinealzellen sind überdurchschnittlich groß, hell, meist fein granuliert, das ödematöse Cytoplasma ist stark anfärbbar.

39.) Sektions-Nr. 124/63

59 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: hepatocelluläres Ca bei Lebercirrhose;
Todesursache: Milzruptur.

OG: Deutliche, durchgehende Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: stark am Aufbau der regelmäßigen Septen;

Gefäße: vereinzelte Kapillaren im Bereich der Septen und der Gliafelder;

K.: an zwei Stellen, sehr kleine, geschichtete Konkreme;

G.F.: multipel, sehr klein, stets perivaskulär, enthalten lipoidhaltige Zellen;

Zellen: die Kerne der Pinealzellen sind groß, meist rund, granuliert; das Cytoplasma ist stark rarefiziert, schwach anfärbbar; im Präparat sind die Follikel fast ausschließlich mit Pinealzellen ausgefüllt; die Cytoplasmafortsätze zeigen eine deutliche Verflechtung; die Pinealzellen sitzen gewissermaßen in den Knotenpunkten dieses Netzes.

40.) Sektions-Nr. 72/63

54 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Mamma-Ca mit Metastasierung.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: gering am Aufbau der unregelmäßigen Septen;

Gefäße: Arteriolen und Kapillaren innerhalb der Septen;

K.: multipel vorhanden, an 12 Stellen, klein, geschichtet; keine konfluierenden Konkreme;

G.F.: wenige, sehr kleine Gliaflecken, ohne lipoidhaltige Zellen;

Zellen: dichtes Rundzellen-Infiltrat um eine Kapillare; an einer weiteren Stelle ein Rundzellen-Infiltrat, ebenfalls perikapillär, jedoch ist es weniger zellreich und durchsetzt diffus das umgebende Parenchym; überwiegend Pinealzellen, das Cytoplasma ist rarefiziert, schwach

anfärbbar; die feinen Cytoplasmafortsätze verbinden sich zu einem Netzsyncytium.

41.) Sektions-Nr. 94/63

56 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Ovarial-Ca mit Metastasierung.

OG: Keine strenge Gliederung in Follikel;

BG-B.: dünne Bindegewebsstränge im Bereich der schmalen Septen;

K.: fehlen;

G.F.: multiple kleine, perivaskulär angeordnete Gliafelder; an zwei Stellen ausgedehnte Gliafelder, deren Zentren in Cysten umgewandelt sind; die Wandung der Cysten besteht aus Gliafasern und Gliazellen; lipoidhaltige Zellen in den Gliafeldern;

Zellen: das Cytoplasma der Pinealzellen ist im Zentrum stark anfärbbar, gegen die Peripherie hin erfolgt eine zunehmende Rarefizierung; das Zentrum erscheint als Zellsyncytium, die Peripherie als Netzsyncytium.

42.) Sektions-Nr. 189/63

51 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Erythemätodes visceralis;

klin. Diagnose: Steroid-Diabetes, hämolytische Anämie.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: Bindegewebszüge sind im Bereich der unregelmäßigen Septen nur angedeutet;

Gefäße: Kapillaren innerhalb der Septen und im Parenchym;

K.: das gesamte Präparat ist von geschichteten Konkrementen in verschiedener Ausdehnung durchsetzt, teilweise auch konfluierende Konkemente;

G.F.: multipel, klein, perivaskulär angelegt, innerhalb der Flecken lipoidhaltige Zellen, mit bräunlich-rötlichem Cytoplasma, keine Cysten;

Zellen: überwiegend große, runde Pinealzellen, die feinen Cytoplasmafortsätze kommen gut zur Darstellung.

43.) Sektions-Nr. 73/63

56 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: multiformes Glioblastom;

OG: Keine Gliederung in Follikel; die unregelmäßigen Septen

bestehen nur aus Gliafasern und Cytoplasmafortsätzen;
BG-B.: an keiner Stelle im Präparat lassen sich im v.-Gieson-Bild Bindegewebsstrukturen nachweisen;

K.: das Parenchym in der Nähe des Verbindungsstückes zum Epithalamus ist von zahlreichen kleinen, teils konfluierenden Konkrementen durchsetzt; im übrigen Präparat keine Konkremeente;

Gliafelder, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: die Pinealzellkerne sind rund oder oval, annähernd gleich groß; das Cytoplasma ist in der Zentralpartie ödematös, homogen, stark anfärbbar; in der Peripherie kommen feine Cytoplasmafortsätze zur Darstellung; die Fortsätze von radiär angeordneten Pinealzellen strahlen in die Wände von Kapillaren ein.

44.) Sektions-Nr. 178/63

56 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Magen-Ca mit Lungenmetastasen.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: Bindegewebe am Aufbau der Septen regelmäßig beteiligt; Bindegewebshülle um das Gesamtorgan, feine Bindegewebsfasern liegen auch innerhalb der Gliaflecken und verflechten sich zum Teil mit Gliafasern;

Gefäße: verlaufen als Kapillaren und Präkapillaren meistens paarweise innerhalb der interlobulären Dreiecke;

K.: ein kleines Konkrement im Parenchym, drei kleine im Bereich des Verbindungsstückes zum Epithalamus;

G.F.: Gliaflecken im eigentlichen Sinn fehlen in diesem Präparat, in den interlobulären Dreiecken sind stets Bindegewebs- und Gliafasern durchmischt; weiterhin finden sich stark erweiterte Kapillaren, degenerative Kernformen und zahlreiche lipoidhaltige Felder;

Zellen: große, runde Pinealzellen mit gut anfärbbarem Cytoplasma; ein perikapilläres Rundzelleninfiltrat (kleine, dichte Kerne); in den interlobulären Dreiecken Speicherszellen mit rötlich-bräunlichem oder grünlich-gelblichem Cytoplasma; der Kern dieser Zellen liegt entweder zentral oder peripher.

45.) Sektions-Nr. 157/63

58 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Magen-Ca mit Metastasierung.

OG: Das Organ ist in Follikel von annähernd gleicher Grösse gegliedert;

BG-B.: Bindegewebe mäßig am Aufbau der Septen beteiligt;

Gefäße: Kapillaren im Parenchym und in den Gliafeldern;

K.: an 8 Stellen kleine, runde, flächige Konkremente;

G.F.: multipel, perivaskulär angelegt, mit lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: überwiegend Gliazellen (besonders Astrocyten).

46.) Sektions-Nr. 51/63

55 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: schwere Verbrennungen II. und III. Grades, Bronchopneumonie.

OG: Gliederung in unregelmäßige Follikel;

BG-B.: stark am Aufbau der Septen;

K.: fehlen;

G.F.: Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: auffallend große Pinealzellen, deren Kerne sich stark anfärben; das Cytoplasma ist rarefiziert; die Fortsätze bilden ein Netzsyncytium;

Gefäße: um mehrere Kapillaren (im Längs- und Querschnitt getroffen) konzentrische Anordnung von Pinealzellen; zwischen Kapillare und umgebenden Zellen ein deutlicher freier Saum, der nur gelegentlich von Cytoplasmafortsätzen durchzogen wird; die Cytoplasmafortsätze endigen in der Kapillare.

47.) Sektions-Nr. 181/63

59 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Aortenlues, Verschluß der arteria cerebri media;

Todesursache: Pneumonie.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: Bindegewebshülle um das Gesamtorgan, das v.-Hieson-Bild zeigt eine diffuse Durchsetzung des Gesamtorgans mit feinsten Bindegewebsfasern; an zwei Stellen im Präparat sind innerhalb eines Gliafeldes die Gliafasern vollständig durch Bindegewebe ersetzt;

K.: multiple, kleine, geschichtete Konkreme; an einer Stelle große, konfluierende Konkreme, die zu einer weitgehenden Zerstörung des Parenchyms führten;
G.F.: an zwei Stellen riesige Gliafelder, die ungefähr die Hälfte des Präparates einnehmen; zahlreiche Gliazellen und lipoidhaltige Zellen;

Zellen: innerhalb des Parenchyms findet man vielfach degenerative Kernformen (länglich ausgezogen, sichelförmig, gezackt); innerhalb der großen Gliafelder viele Speicherungszellen mit grünlich-gelblichem sowie mit rötlich-bräunlichem Cytoplasma.

48.) Sektions-Nr. 198/63

51 Jahre alt, weiblich;
path. Diagnose: Mamma-Ca.

OG: Gliederung in Follikel von unterschiedlicher Größe;

BG-B.: Bindegewebe stark am Aufbau der Septen beteiligt; teilweise entstehen breite Bindegewebsstraßen und -Felder, die Parenchyminseln mit nur wenigen Zellen einschließen; im Bereich der Bindegewebsfelder lipoidhaltige Zellen, Kapillaren und degenerative Kernformen; dieses Bild könnte in Analogie zu den Bindegewebswucherungen in anderen Organen "Epiphysencirrhose" bezeichnet werden;

K.: zahlreiche große und kleine Konkreme im Verbindungsstück zum Epithalamus;

Zellen: in den Parenchyminseln ausschließlich Pinealzellen mit großen, runden Kernen und gut anfärbbarem Cytoplasma;

Gliaflecken und Cysten fehlen.

49.) Sektions-Nr. 241/63

52 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: Lebercirrhose;
Todesursache: coma hepaticum.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: regelmäßig am Aufbau der Septen;

Gefäße: starke Vaskularisierung, hyperämische Kapillaren;

K.: an drei Stellen kleine, flächige Konkreme;

G.F.: multiple kleine, stets perivaskulär angelegte Glia-

flecken, die ungewöhnlich viele lipoidhaltige Zellen enthalten (rötlich-bräunliches Cytoplasma);

Zellen: überwiegend Pinealzellen, deren stark anfärbbares Cytoplasma ein Zellsyncytium bildet; an vielen Stellen konzentrische Anordnung von Pinealzellen (10 - 12 Zellreihen) um eine Kapillare.

50.) Sektions-Nr. 385/63

59 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Magen-Ca mit Metastasierung.

OG: Gliederung des Restparenchyms in Follikel;

BG-B.: am Aufbau der Septen;

Gefäße: wenig Kapillaren im Restparenchym;

K.: maximale Verkalkung, multiple, meist konfluierende Konkreme, die mehr als drei Viertel des Organs einnehmen; Acervulus auch im Verbindungsstück zum Epithalamus;

G.F.: ein großes, peripher gelegenes Gliafeld mit Mikrogliazellen;

Zellen: nur wenige Pinealzellen vorhanden, vor allem verschiedene Arten von Gliazellen.

51.) Sektions-Nr. 227/63

52 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Bronchial-Ca.

OG: Gliederung in unregelmäßige Follikel;

BG-B.: normal;

Gefäße: wenig Kapillaren, meist innerhalb des Parenchyms;

K.: zahlreiche, mittelgroße, isolierte Konkreme;

G.F.: ein sehr ausgedehntes Gliafeld im Zentrum, mit großer Cyste; keine lipoidhaltigen Zellen.

52.) Sektions-Nr. 340/63

52 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Mamma-Ca.

OG: Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe in der Zentralregion; in der Peripherie nur noch vereinzelte, unregelmäßige Septen;

BG-B.: ähnlich wie Präparat-Nr. 241, im Zentrum breite, kräftige Bindegewebsstraßen, in der Peripherie einzelne, dünne Bindegewebszüge;

K.: fehlen;

G.F.: vereinzelte kleine Gliafelder, perivaskulär;

Zellen: Pinealzellen mit rarefiziertem Cytoplasma; lipoidhaltige Zellen finden sich in den breiten, zentralen Septen; sie fehlen jedoch in den Gliafeldern.

53.) Sektions-Nr. 92/63

62 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Bronchial-Ca.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: sehr stark; breite Bindegewebsstränge schnüren Parenchyminseln ab (Epiphysencirrhose, vergl. Präparat-Nr. 198);

K.: multiple kleine, geschichtete Konkreme;te;

G.F.: zwei Drittel des Organs werden von einem ausgedehnten Gliafeld eingenommen; im Bereich dieses Feldes haben sich zwei große und eine kleine Cyste ausgebildet; keine lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: wenig Pinealzellen; degenerative Kernformen im Bereich der Bindegewebssepten; das Cytoplasma der Pinealzellen ist stark rarefiziert; die Fortsätze kommen gut zur Darstellung.

54.) Sektions-Nr. 97/63

66 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Bronchial-Ca mit Hirnmetastase.

OG: Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: am Aufbau der Septen;

K., Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: Pinealzellen sind kaum vorhanden; überwiegend Astrocyten, die innerhalb der Follikel ein sehr feines Netzwerk entfalten.

55.) Sektions-Nr. 121/63

62 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: schwerste Verbrennungen II. und III. Grades;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen bei Intoxikation.

OG: Regelmäßige Gliederung durch Septen;

Gefäße: Kapillaren im Bereich der Septen und der Gliafelder;

K.: fehlen;

G.F.: im Präparat mehrfach Glianarben (= Gliafelder mit dichtem Faserfilz und wenig Gliazellen); Kapillaren, degenerative Kernnormen und lipoidhaltige Zellen fehlen; im Bereich von zwei Glianarben beginnende Cystenbildung.

56.) Sektions-Nr. 49/63

60 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: Morbus Waldenström, hämorrhagische, ulcerierende Enteritis;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Keine strenge Gliederung in Follikel, jedoch unregelmäßige, breite Septen;

BG-B.: am Aufbau der Septen beteiligt;

K.: fehlen;

G.F.: multipel, in geringer Ausdehnung vorhanden, mit wenig lipoidhaltigen Zellen; im Bereich eines Gliafeldes eine Cyste, deren Wand von einer einschichtigen Zellreihe ausgekleidet ist; die Zellkerne in der Cystenwand sind relativ groß, oval, hell, zeigen eine dunkle Granulierung; innerhalb eines Gliafeldes liegt eine Kapillare mit teilweise zerstörter Wand, Austritt von Erythrocyten in das umgebende Gliafasergewebe;

Zellen: überwiegend Gliazellen (Astrocyten), deren Fortsätze sich stark miteinander verflechten.

57.) Sektions-Nr. 208/63

61 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Mundboden-Ca;

Todesursache: akutes Glottisödem.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: an den vereinzelt Septen ist Bindegewebe beteiligt;

K.: innerhalb des Parenchyms keine Konkrementen, dagegen ist das Verbindungsstück zum Epithalamus von zahlreichen Konkrementen und Cysten durchsetzt;

Gefäße: die Wand einer Kapillare ist aufgelöst, Austritt von Erythrocyten in das umgebende Parenchym; in einem perikapillären Feld liegt eine große Zelle, an deren Rand noch ein Pinealzellkern zu erkennen ist und deren Cytoplasma mit dichten, braunen Granula ausgefüllt ist

(Phagocytose einer Pinealzelle?);

G.F.: multipel, perivaskulär angeordnet, enthalten Speicherszellen mit bräunlich-rötlich und grünlich-gelblichem Cytoplasma;

Zellen: überwiegend Pinealzellen; das Cytoplasma ist in den peripheren Abschnitten rarefiziert, im Zentrum dagegen reichlich vorhanden und gut anfärbbar.

58.) Sektions-Nr. 32/63

60 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Bronchial-Ca.

OG: Gliederung in Follikel fehlt vollständig;

BG-B.: feinste Bindegewebsfasern verlaufen in den Gliafeldern und im Parenchym;

Gefäße: Kapillaren, ausschließlich in den Gliafeldern;

K.: an sechs Stellen sehr kleine, isolierte Konkremente;

G.F.: kleine, perivaskuläre Felder, mit wenig Gliazellen und Fasern; keine lipoidhaltigen Zellen; in einem Feld Entwicklung einer Cyste;

Zellen: wenig Pinealzellen, deren feine Cytoplasmafortsätze ein Netzsyncytium bilden.

59.) Sektions-Nr. 217/63

64 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Collum-Ca.

OG: Im Restparenchym vereinzelte Septen;

BG-B.: am Aufbau der Septen;

Gefäße: Kapillaren im Parenchym, in die Kapillarwand strahlende Cytoplasmafortsätze ein;

K.: ausgeprägte konkremententwicklung, Konkremente jeder Größe, teils konfluierend, nehmen fast das gesamte Organ ein;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: runde Pinealzellen, ödematöses Cytoplasma.

60.) Sektions-Nr. 240/63

68 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: Diabetes mellitus, Hypertonie;

Todesursache: Lungenembolie.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel; unregelmäßige breite Septen;

BG-B.: am Septenaufbau;

Gefäße: Kapillaren im Parenchym und in den Septen;

K.: ein Großteil des Organs (die Basispartien) besteht nur aus Konkrementen; Acervulus und Cysten auch im Verbindungsstück;

G.F.: innerhalb der Gliafelder Durchflechtung der Gliafasern mit Bindegewebsfasern.

61.) Sektions-Nr. 81/63

64 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Lymphogranulomatose, Diabetes mellitus.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: nur feine Bindegewebszüge innerhalb des Parenchyms und der Septen;

K.: fehlen;

G.F.: vereinzelt in geringer Ausdehnung, ohne Cysten und lipoidhaltige Zellen;

Zellen: innerhalb der Follikel nur Pinealzellen, meist nur ein feiner Cytoplasmasaum um den Kern, dagegen stets deutliche, feine Fortsätze.

62.) Sektions-Nr. 220/63

65 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: allgemeine Arteriosklerose, roter Hochdruck;

Todesursache: cerebrale Massenblutung.

OG: Gliederung in Follikel;

BG-B.: mäßig; die Septen bestehen aus Bindegewebszügen und Gliafasern;

K.: fehlen;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Gefäße: dichte Rundzelleninfiltrate um die Kapillaren und Präkapillaren; die Kerne dieser Infiltrate sind klein, rund und dicht; stärker angefärbt, als die umgebenden Pineal- und Gliazellen; in der PAS-Färbung keine Differenzierung des Rundzelleninfiltrates (entzündliche Reaktion?);

Zellen: hauptsächlich Gliazellen, wenig Pinealzellen, perivaskulär Rundzellen.

63.) Sektions-Nr. 120/63

63 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Bronchial-Ca mit Hirnmetastasen.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: Bindegewebe ist in feinen Faserzügen innerhalb des Parenchyms vorhanden;

K.: fehlen;

G.F.: keine echten Gliaflecken, jedoch deutliche Vermehrung der Fasern im Bereich der unregelmäßigen Septen; keine Cysten, keine lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: große runde und ovale Pinealzellen; das Cytoplasma mehrerer Zellen bildet ein Zellsyncytium.

64.) Sektions-Nr. 184/63

67 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Cardia-Ca;

Todesursache: Bronchopneumonie.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: Bindegewebshülle um das Gesamtorgan; von der Hülle aus ziehen Bindegewebsfasern zum Zentrum hin;

K.: ungefähr die Hälfte des Organs wird durch Konkreme ausgefüllt;

G.F.: vereinzelt kleine, perivaskuläre Gliafelder; teilweise auch ohne Beziehung zu den Gefäßen; wenig lipoidhaltige Zellen.

65.) Sektions-Nr. 67/63

66 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Magen-Ca mit Lebermetastasen;

Todesursache: coma hepaticum.

OG: Gliederung in unregelmäßige Follikel;

BG-B.: Bindegewebshülle um das Gesamtorgan; Bindegewebe durchzieht in feinen Strängen das Parenchym; stellenweise entstehen kleine Bindegewebfelder mit wenig Kapillaren;

K.: große Partien des Präparates bestehen nur aus konfluierenden Konkrementen;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: hauptsächlich verschiedene Formen von Gliazellen.

66.) Sektions-Nr. 215/63

62 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Uterus-Ca mit Hirnmetastasen;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: am Aufbau der Septen stark;

Gefäße: Kapillaren in den Septen und im Parenchym;

K.: fehlen;

G.F.: multipel vorhanden, perivaskulär; in diesen Feldern zahlreiche lipoidhaltige Zellen, mit dichten, dunkel-braunen Granula; teilweise ist der Zellkern noch zu erkennen, teilweise sind die Zellen mit Granula völlig überladen; PAS-Färbung: sehr gute Darstellung der mit Granula beladenen lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: überwiegend Pinealzellen mit großen, runden Kernen.

67.) Sektions-Nr. 183/63

62 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: chronische Bronchopneumonie;

Todesursache: Rechtsversagen.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: breite Bindegewebsstraßen durchziehen das gesamte Organ;

Gefäße: zahlreiche Kapillaren innerhalb der Bindegewebsstraßen;

K.: fehlen;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: normale Epiphysenstruktur fehlt, zahlreiche Kapillaren und Stränge aus Ependymzellen lassen nur ein Restparenchym bestehen, das sich ausschließlich aus Gliazellen aufbaut.

68.) Sektions-Nr. 229/63

61 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: Polycythämia vera;

Todesursache: paralytischer Ileus.

OG: Strenge Gliederung in Follikel von unterschiedlicher Größe;

BG-B.: das Bindegewebe ist zusammen mit Gliafasern am Aufbau der Septen beteiligt;

Gefäße: Kapillaren und Präkapillaren, die ausschließlich innerhalb der Septen verlaufen;

K.: an drei Stellen kleine, isolierte Konkreme;

G.F.: keine echten Gliafelder; durch starke Vermehrung der septalen Gliafasern (perilobuläre Gliose) und der septalen Bindegewebsfasern (Cirrhose) werden Inseln von Restparenchym abgeschnürt, die oft nur noch wenige Pinealzellen aufweisen; vergl. Präparat-Nr. 198, Nr. 92;

Zellen: überwiegend große, helle wenig granulierte Pinealzellen; stark rarefiziertes Cytoplasma, Netzsycytium.

69.) Sektions-Nr. 47/63

63 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Rectum-Ca;

Todesursache: Lungenembolie.

OG: Keine Gliederung in regelmäßige Follikel;

BG-B. und Gliaflecken: zahlreiche Felder aus feinen Bindegewebsfasern und Gliafasern, mit Kapillaren;

K.: fehlen;

Zellen: die Peripherie ist zellarm, faserreich; im Zentrum finden sich mehrfach Gruppen von Pinealzellen, die zu einem Zellsyncytium vereinigt sind; gut anfärbbares Cytoplasma.

70.) Sektions-Nr. 48/63

65 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Ösophagus-Ca;

Todesursache: Pneumonie.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel von unterschiedlicher Größe;

BG-B.: gering am Aufbau der Septen;

Gefäße: Kapillaren innerhalb der Septen;

K.: an zwei Stellen kleine, isolierte, geschichtete Konkreme;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: Pinealzellen und Gliazellen in etwa gleicher Anzahl vorhanden, deutliches Netzsycytium der Cytoplasmafortsätze; Anmerkung: normale Epiphysenstruktur, keine altersentsprechenden regressiven Veränderungen.

71.) Sektions-Nr. 301/63

67 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: Magen-Ca.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: einzelne, feine Bindegewebszüge bauen zusammen mit
Gliafasern breite, interlobuläre Septen auf;

Gefäße: Kapillaren verlaufen meist innerhalb kleiner Glia-
felder;

K.: an drei Stellen kleine, flächige Konkreme;te;

G.F.: multipel, perivaskulär angelegt;

Zellen: überwiegend helle Pinealzellen, daneben dunkle, dichte
Gliazellen; Stellen mit der Struktur eines Zellsyncytiums
wechseln mit Stellen in der Art eines Netzsyncytiums ab;
vereinzelte lipoidhaltige Zellen in einem interlobulären
Dreieck.

72.) Sektions-Nr. 261/63

63 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: Epipharynx-Ca.

OG: Gliederung in deutliche Follikel fehlt;

BG-B.: Bindegewebsstrukturen fehlen völlig;

Gefäße: Kapillaren in den interlobulären Räumen, auch inner-
halb des Parenchyms;

K.: multipel, klein, isoliert;

G.F.: zahlreiche kleine, perivaskulär angeordnete Gliafelder,
mit lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: lockere Struktur des Gesamtorgans, mit wenig Paren-
chymzellen, deren Cytoplasma sich schwach anfärbt.

73.) Sektions-Nr. 284/63

66 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: Rectum-Ca mit Metastasen.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel von annähernd gleicher
Größe;

BG-B.: in normaler Stärke;

Gefäße: Kapillaren ausschließlich im Bereich der Septen;
Gliaflecken, Cysten und Konkreme;te fehlen;

Zellen: überwiegend helle Pinealzellen mit granuliertem Kern,
die Cytoplasmafortsätze bilden ein Netzsyncytium; ver-
einzelte lipoidhaltige Zellen mit dunkelbraunem Cyto-
plasma in den interlobulären Dreiecken.

74.) Sektions-Nr. 307/63

60 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Malignes Melanom mit Hirnmetastasierung.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel nur in den peripheren Partien;

BG-B.: mäßig;

Gefäße: Kapillaren in den interlobulären Räumen;

K.: ca. ein Drittel des Organs wird von Konkrementen verschiedener Größe ausgefüllt;

Gliaflecken fehlen, keine Cystenbildung;

Zellen: überwiegend Pinealzellen, die sich vor allem in der Zentralpartie zu einem Zellsyncytium zusammengeschlossen haben; in den interlobulären Dreiecken viele Lipoide speichernde Zellen; die Kerne dieser Zellen scheinen zur Gliazellreihe zu gehören; es können unterschieden werden:

a) Zellen mit homogenem, dunkelbraunem Cytoplasma,

b) Zellen mit homogenem, rötlichem Cytoplasma,

c) dichte, dunkelbraune Granula innerhalb des Cytoplasmas,

d) dichte, schwarze Granula, die Zellkern und Cytoplasma vollständig überdecken.

75.) Sektions-Nr. 260/63

62 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Bronchial-Ca mit Hirnmetastasierung.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: am Aufbau der Septen;

Gefäße: ausschließlich im Bereich der breiten Septen verlaufen Kapillaren;

K.: an mehreren Stellen kleine, nicht konfluierende Konkremente;

G.F.: zwei ausgedehnte Gliafelder;

Zellen: wenige Pinealzellen mit großem, hellem Kern; zahlreiche Gliazellen; innerhalb der deutlich abgegrenzten Follikel wechseln Strukturen in der Form von Netz- und Zellsyncytium ab; lipoidhaltige Zellen liegen vereinzelt in den interlobulären Dreiecken.

76.) Sektions-Nr. 314/63

69 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: Lebercirrhose;

Todesursache: coma hepaticum.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: Bindegewebszüge bauen die regelmäßigen Septen auf;

Gefäße: Kapillaren in den Septen;

K.: fehlen;

Keine Gliaflecken, keine Cystenbildung.

Zellen: Pinealzellen, meist zu einem Zellsyncytium zusammengeschlossen; in den interlobulären Dreiecken große lipoidhaltige Zellen mit dunkelbraunem Cytoplasma.

77.) Sektions-Nr. 380/63

62 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Prostata-Ca.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel;

BG.B.: starke Bindegewebszüge sind am Aufbau der Septen beteiligt;

Gefäße: Kapillaren im Bereich der Septen;

K.: große, teils konfluierende Konkremeente nehmen fast die gesamte Zentralpartie des Organs ein;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: Pinealzellen mit großen, hellen Kernen und Gliazellen mit dichten, kleinen Kernen sind in etwa gleicher Anzahl vorhanden; die zentralgelegenen Pinealzellen weisen einen größeren Kern und größeren Cytoplasmaleib auf.

78.) Sektions-Nr. 337/63

60 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: roter Hochdruck, allgemeine Arteriosklerose, Herzinsuffizienz.

OG: Gliederung in Follikel nicht deutlich;

BG-B.: feine Bindegewebsstränge in den unregelmäßigen Septen;

Gefäße: Kapillaren im Bereich der Septen;

K.: massenhaft Konkremeente und Cysten im Verbindungsstück, das Parenchym ist frei von Acervulus;

Zellen: deutliche Vermehrung der Pinealzellen im Zentrum des Organs, deren Cytoplasma ödematös aufgequollen und intensiv anfärbbar ist; das Cytoplasma der peripher geleg-

nen Pinealzellen ist dagegen stark rarefiziert und kaum anfärbbar.

79.) Sektions-Nr. 334/63

68 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: Rectum-Ca.

OG: Gliederung in Follikel ist nur angedeutet;

BG-B.: mäßig;

Gefäße: Kapillaren in den Gliafeldern;

K.: multiple, kleine Konkreme über das ganze Präparat verstreut; zahlreiche Konkreme auch im Verbindungsstück; ein kleines Konkrement in einem Gliafeld;

G.F.: an mehreren Stellen beginnende Bildung von Gliaflekken, ausschließlich perivaskulär;

Zellen: überwiegend Pinealzellen, die meist zu einem Zell-syncytium zusammengeschlossen sind; lipoidhaltige Zellen mit rötlich-bräunlichem und gelblich-grünlichem Cytoplasma liegen innerhalb der Gliafelder.

80.) Sektions-Nr. 332/63

69 Jahre alt, männlich;
path. Diagnose: chron. Glomerulonephritis;
Todesursache: Urämie.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: wenige, feine Bindegewebsfasern;

Gefäße: Kapillaren verlaufen innerhalb des Parenchyms;

K.: fehlen;

Zellen: das Präparat besteht fast ausschließlich aus einem Netzwerk von Gliafasern und Gliazellen (Astrocyten und Hortegezellen); dazwischen liegen verstreut Kapillaren; Pinealzellen fehlen.

81.) Sektions-Nr. 360/63

64 Jahre alt, männlich;
klinische Diagnose: allgemeine Arteriosklerose,
roter Hochdruck;
Todesursache: Herzinfarkt.

OG: Präparat mit der exaktesten Gliederung in Follikel;

BG-B.: starke Bindegewebszüge bauen die breiten Septen auf, die kreisrunde Follikel abschnüren;

Gefäße: Kapillaren meist im Bereich der Septen, jedoch auch

in den kleinen Gliaflecken;

G.F.: multipel, perivaskulär angeordnet; keine Cystenbildung;

K.: fehlen;

Zellen: innerhalb der Follikel ausschließlich Pinealzellen, mit großen, hellen, fein granulierten Kernen; das Cytoplasma ist gut anfärbbar; lipoidhaltige Zellen finden sich vereinzelt in den breiten Septen.

82.) Sektions-Nr. 146/63

71 Jahre alt, männlich;

path. Diagnose: Lebercirrhose;

Todesursache: Blutung aus Ösophagusvarizen.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: am Aufbau der Septen; Bindegewebshülle um das Gesamtorgan;

Gefäße: Kapillaren verlaufen meist im Zentrum eines kleinen Gliafeldes;

K.: multipel, teils konfluierende Konkremente;

G.F.: klein, multipel vorhanden, perivaskulär angelegt, mit lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: innerhalb der Follikel vorwiegend Pinealzellen mit großen, hellen Kernen; die Pinealzellen sind in ein feines Netzwerk aus Zellfortsätzen eingebettet.

83.) Sektions-Nr. 68/63

73 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: roter Hochdruck, Herzinsuffizienz.

OG: Gliederung in regelmäßige Follikel in den peripheren Partien;

BG-B.: starke Bindegewebszüge in den peripheren Septen; im Zentrum fehlen Bindegewebsstrukturen vollständig;

Gefäße: Kapillaren im Bereich der breiten, peripheren Septen;

K.: fehlen;

G.F.: das Zentrum des Organs wird von zwei großen Cysten eingenommen, die Wandung der Cysten ist mit Gliazellen und Gliafasern ausgekleidet;

Zellen: innerhalb der deutlichen Follikel fast ausschließlich Pinealzellen; die Cytoplasmafortsätze bilden ein feines Netzwerk; keine lipoidhaltigen Zellen.

84.) Sektions-Nr. 144/63

79 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: allgemeine Arteriosklerose, Angina pectoris;

Todesursache: frischer Herzinfarkt.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: das Bindegewebe durchsetzt in feinen Fasern das gesamte Parenchym;

Gefäße: Kapillaren verlaufen innerhalb des Parenchyms;

K.: multiple, kleine Konkreme, die teilweise konfluieren;

G.F.: in der Randzone ein ausgedehnter Gliafleck ohne Beziehung zu Gefäßen, mit vereinzelt lipoidhaltigen Zellen;

Zellen: wenig Pinealzellen, überwiegend verschiedene Typen von Gliazellen.

85.) Sektions-Nr. 172/63

75 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: Querschnittslähmung in Höhe von C₇;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Durchgehende, klare Gliederung in Follikel;

BG-B.: Bindegewebsteilnahme in normaler Stärke;

Gefäße: Kapillaren im Bereich der Septen;

K.: multiple, große, teils konfluierende Konkreme;

G.F.: wenige, perivaskulär angeordnete Gliafelder; keine Cystenbildung;

Zellen: innerhalb der Follikel Pinealzellen mit hellen, fein granulierten Kernen; Cytoplasmaausläufer in Form eines Netzsycytiums; lipoidhaltige Zellen sind in diesem Präparat vereinzelt im Parenchym verstreut.

86.) Sektions-Nr. 65/63

76 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Mamma-Ca.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: Bindegewebsfasern fehlen;

Gefäße: Kapillaren verlaufen innerhalb des Parenchyms;

K.: an drei Stellen kleine, isolierte Konkreme;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: vor allem Pinealzellen; das Cytoplasma aller Zellen ist stark rarefiziert; Cytoplasmafortsätze verflechten sich netzartig.

Anmerkung: keine altersentsprechenden regressiven Veränderungen im Organ.

87.) Sektions-Nr. 187/63

73 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Bronchial-Ca.

OG: Eine Follikelstruktur ist angedeutet, nicht streng durchgeführt;

BG-B.: wenige, dünne Bindegewebszüge;

Gefäße: Kapillaren verlaufen innerhalb des Parenchyms;

K.: fehlen;

G.F.: ein ausgedehntes Gliafeld ohne Gefäßbeziehung mit Gliazellen und vereinzelt Pinealzellen;

Zellen: hauptsächlich Pinealzellen; die Cytoplasmafortsätze bilden ein Netzsycytium.

Anmerkung: wenig altersentsprechende Veränderungen im Sinne einer Atrophie.

88.) Präparat-Nr. 185/63

70 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: chron. Lymphadenose.

OG: Deutliche Gliederung des Restparenchyms;

BG-B.: mäßig, Bindegewebshülle um das Gesamtorgan;

Gefäße: Kapillaren in den kleinen Gliafeldern;

K.: kleine Konkreme sind über das ganze Organ verteilt; Acervulus auch im Verbindungsstück;

G.F.: das Organ ist von der Basis bis zur Spitze von einem riesigen Gliafeld durchzogen; innerhalb des Gliafeldes beginnende Cystenbildung;

Zellen: in dem ausgedehnten Gliafeld sind in etwa gleicher Anzahl Pineal- und Gliazellen vorhanden;

Anmerkung: Anhaltspunkte für regressiv Veränderungen

a) das ausgedehnte Gliafeld,

b) Cystenbildung,

c) Konkreme.

89.) Sektions-Nr. 186/63

75 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: allgemeine Arteriosklerose, roter Hochdruck;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: in normaler Stärke;

Gefäße: Kapillaren meist in den interlobulären Spalten;

K.: multiple, kleine Konkremeente sind über das ganze Organ verteilt;

G.F.: multipel vorhanden, liegen meist zwischen den Follikeln und enthalten meist zahlreiche lipoidhaltige Zellen mit rötlich-bräunlichem und grünlich-gelblichem Cytoplasma;

Zellen: innerhalb der Follikel ausschließlich Pinealzellen, deren Cytoplasmafortsätze ein feines Netzsyncytium ausbilden.

90.) Sektions-Nr. 151/63

72 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Hypernephrom.

OG: Im Restparenchym deutliche Follikelgliederung;

BG-B.: stark in der Peripherie, nimmt zum Zentrum hin ab;

Gefäße: Kapillaren in den kleinen Gliarleckern;

K.: zahlreiche, teilweise konfluierende Konkremeente haben die Organstruktur weitgehend zerstört;

G.F.: multipel, perivaskulär, mit lipoidhaltigen Zellen; keine Cystenbildung;

Zellen: fast ausschließlich Pinealzellen, Netzsyncytium;

Anmerkung: die ausgedehnten, konfluierenden Konkremeente haben die Organstruktur zwar weitgehend zerstört, jedoch erscheint das Restparenchym funktionsfähig.

91.) Sektions-Nr. 153/63

79 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Pankreaskopf-Ca;

Todesursache: Lungenembolie.

OG: Durchgehende Follikelgliederung;

BG-B.: in der Peripherie stark, im Zentrum fehlen die Bindegewebsfasern;

Gefäße: Kapillaren verlaufen in den breiten, interlobulären Feldern;

K.: multiple, kleine und mittelgroße, isolierte Konkremeente;

G.F.: multipel, klein, perivaskulär;

Zellen: in den Follikeln Pinealzellen mit hellen, dunkel granulierten Kernen; das Cytoplasma ist in den peripheren

Partien stark rarefiziert; im Zentrum dagegen ödematös verändert und stark anfärbbar.

92.) Sektions-Nr. 258/63

76 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: allgemeine Arteriosklerose, roter Hochdruck;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel, jedoch unregelmäßige, breite Septen;

BG-B.: in normaler Stärke;

Gefäße: Kapillaren in den breiten Septen;

K.: an mehreren Stellen mittelgroße Konkremente;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: Pinealzellen überwiegen bei weitem; die deutlichen Cytoplasmafortsätze bilden ein Netzsyncytium;

Anmerkung: außer der Verbreiterung der Septen und den vereinzelten Konkrementen bestehen keine regressiven Veränderungen.

93.) Sektions-Nr. 306/63

70 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: chronische Myelose, roter Hochdruck.

OG: Deutliche Gliederung in Follikel;

BG-B.: stark am Aufbau der Septen;

Gefäße: Kapillaren in den Septen;

K.: im Zentrum massive konfluierende Konkremente, die Peripherie ist frei von Konkrementen;

Gliaflecken fehlen, keine Cystenbildung;

Zellen: in den Parenchyminseln fast ausschließlich Pinealzellen; in den breiten Septen liegen mehrfach lipoidhaltige Zellen, teilweise mit dichten, dunkelbraunen bis schwarzen Granula beladen; teilweise findet sich aber auch die übliche Form mit homogenem, rötlich-braunem Cytoplasma.

94.) Sektions-Nr. 249/63

79 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Blasen-Ca.

OG: Keine durchgehende Gliederung in Follikel;

BG-B.: normal in den Septen;

Gefäße: Kapillaren in den Septen und innerhalb des Parenchyms;

K.: vereinzelte kleine bis mittelgroße Konkreme;te;

G.F.: ein großes, basisnahes Gliafeld mit beginnender Cystenbildung;

Zellen: Pinealzellen in den Follikeln; im Zentrum sind vielfach mehrere Pinealzellen zu einem Zellsyncytium zusammengeschlossen; dagegen zeigt die Peripherie ein deutliches Netzsycntium;

Anmerkung: wenig altersentsprechende regressive Veränderungen.

95.) Sektions-Nr. 346/63

76 Jahre alt, weiblich;

path. Diagnose: Uterus-Ca mit Metastasierung.

OG: Deutliche, breite Septen gliedern das Organ;

BG-B.: stark in den Septen;

Gefäße: Kapillaren ausschließlich im Bereich der Septen;

K.: vereinzelte, kleine, isolierte Konkreme;te;

G.F.: ein perivaskuläres Gliafeld von mittlerer Ausdehnung;

Zellen: Pinealzellen, deren Cytoplasmafortsätze ein Netzsycntium bilden; lipoidhaltige Zellen in den Septen; das Bild zeigt keine ausgesprochene Cirrhose der Epiphyse, da sich in den Septen Bindegewebsfasern mit Gliafasern durchmischen.

96.) Sektions-Nr. 376/63

73 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: chronisches Cor pulmonale;

Todesursache: Rechtsversagen.

OG: Keine Gliederung in Follikel;

BG-B.: nicht nachweisbar;

Anmerkung: vom Organ ist nur eine schmale Randzone mit wenig Pineal- und Gliazellen vorhanden. Die Organstrukturen sind durch eine diffuse Blutung zerstört.

97.) Sektions-Nr. 46/63

82 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: Herzinsuffizienz;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen bei Pneumonie.

OG: Gliederung in deutliche Follikel;

BG-B.: mäßig;

Gefäße: Kapillaren im Bereich der Septen;

K.: an vier Stellen kleine isolierte Konkreme;te;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: innerhalb der Follikel ausschließlich Pinealzellen;
das Cytoplasma aller Zellen ist stark rarefiziert; an
keiner Stelle Ausbildung eines Zellsyncytiums; die Cyto-
plasmafortsätze bauen ein sehr feines Netzwerk auf.

98.) Sektions-Nr. 58/63

82 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: roter Hochdruck, arterielle Embolien;

Todesursache: Herz-Kreislaufversagen.

OG: Gliederung in Follikel von annähernd gleicher Größe;

BG-B.: mäßig in den Septen;

Gefäße: Kapillaren, die ausschließlich in den Septen verlau-
fen;

K.: multiple, kleine, isolierte Konkreme;te; auch im Be-
reich der Septen;

G.F.: zwei große Gliafelder ohne Beziehung zu Gefäßen;

Zellen: Pineal- und Gliazellen in etwa gleicher Anzahl vor-
handen;

Anmerkung: durch die von-Kossa'sche-Färbung besonders deut-
liche Darstellung der tiefschwarzen Kalkkonkremente; in
der Umgebung eines Konkremes;tes werden dadurch zahl-
reiche, punktförmige Konkrementpartikel sichtbar ge-
macht.

99.) Sektions-Nr. 164/63

81 Jahre alt, männlich;

klin. Diagnose: allgemeine Arteriosklerose, roter Hoch-
druck;

Todesursache: Lungenembolie.

OG: Eine Gliederung in Follikel fehlt vollständig; verein-
zelte, unregelmäßige Septen;

BG-B.: das Bindegewebe ist in Form von feinen Fasern im ge-
samten Organ nachweisbar; am Aufbau der unregelmäßigen
Septen keine Bindegewebsteilnahme;

Gefäße: Kapillaren innerhalb der Septen;

K.: multiple kleine, isolierte Konkreme;te;

G.F.: drei ausgedehnte Gliafelder, in einem Feld beginnende
Cystenbildung;

Zellen: Pinealzellen mit stark rarefiziertem Cytoplasma;
wenige lipoidhaltige Zellen, deren Cytoplasma mit
dichten, dunklen Granula beladen ist.

100.) Sektions-Nr. 93/63

82 Jahre alt, weiblich;

klin. Diagnose: roter Hochdruck, allgemeine Arteriosklerose;

Todesursache: Bronchopneumonie.

OG: Deutliche Gliederung in regelmäßige Follikel;

BG-B.: wenige, feine Bindegewebsfasern bauen die Septen auf;

Gefäße: Kapillaren verlaufen innerhalb der Septen;

K.: fehlen;

Gliaflecken, Cysten und lipoidhaltige Zellen fehlen;

Zellen: Pinealzellen mit großen, runden, hellen Kernen; das
Cytoplasma ist (vergl. Präparat-Nr. 164) ebenfalls
stark rarefiziert.

D - Besprechung der Ergebnisse.

I. Organgliederung und Gefäßapparat.

Die Epiphyse des Erwachsenen ist in der Regel durch Septen gegliedert. Diese Septen sind aus Fasern von kollagenem Bindegewebe mit Bindegewebszellen aufgebaut - gelegentlich sind die Bindegewebsstränge mit Gliafasern durchmischt - und grenzen runde oder längliche Follikel von ungefähr gleicher Größe ab oder durchziehen das Parenchym in Form von einzelnen, unregelmäßigen Trabekeln. Innerhalb der Septen bzw. der Trabekel verlaufen meist zahlreiche Gefäße: Kapillaren und Präkapillaren (das sind Kapillaren, die um das einschichtige Endothelrohr, der Tunica propria, noch eine dünne, aber deutlich abgrenzbare Adventitia haben). Kapillaren finden sich auch innerhalb des Parenchyms (in enger Beziehung mit den Pinealzellen) oder im Zentrum eines Gliafeldes. Diese Blutgefäße nehmen ihren Ursprung im Gefäßnetz der Meningen, zweigen sich auf und anastomosieren (A c h u c a r r o und S a c r i s t a n |25|). Völliges Fehlen von Strukturen, die das Organ gliedern, ist in mittleren und höheren Lebensaltern selten (Fälle: Nr. 43, Nr. 58).

Bei Kindern und Jugendlichen wird eine Gliederung in regelmäßige Follikel gelegentlich beobachtet, ist aber selten; meist wird das Gesamtorgan nur von einer dünnen Bindegewebschülle umschlossen, von der aus einzelne dünne Bindegewebszüge zum Zentrum hin ziehen. In einem Geflecht aus Gliafasern als Grundstruktur bzw. in den Knotenpunkten eines feinen Netzwerkes von Cytoplasmafortsätzen liegen die Pineal- oder Parenchymzellen.

II. Das Bindegewebsstroma.

In der menschlichen Epiphyse ist das Bindegewebe nicht nur in Form von perivaskulären Scheiden vorhanden, sondern es bildet außerdem ein eigenes, intra- oder perilobuläres System. Die Bindegewebsfasern nehmen ihren Ausgang von der Pia mater, die hüllenförmig das gesamte

Organ überzieht und dringen zusammen mit den Blutgefäßen in die Epiphyse ein. Die Ausbreitung des Bindegewebes in späteren Stadien scheint auf zwei verschiedenen Wegen vor sich zu gehen: entweder in direkter Fortentwicklung von der Pia mater (in einigen Präparaten starke Bindegewebsteilnahme in den Randpartien, dagegen völliges Fehlen von Bindegewebe im Zentrum, Fälle: Nr. 64, Nr. 91), oder es nimmt seinen Ausgang von der Adventitia der Gefäße. Bei dieser Form sind die Bindegewebsfasern perivaskulär angeordnet und regelmäßig am Aufbau der Septen beteiligt (A c h u c a r r o [26]). Bei den Präparaten der vorliegenden Untersuchung lassen sich im wesentlichen drei Formen der Bindegewebsanordnung unterscheiden:

- a) Das Bindegewebe bildet in Form von reinen Fasern und Faserbündeln, die sich teilweise mit Gliafasern durchmischen, die Septen; diese gliedern das Organ in Follikel von annähernd gleicher Größe oder grenzen verschieden große Follikel ab. Außerdem ist das Bindegewebe bei dieser Form - bei weitem die häufigste - stets am Aufbau der Adventitia der Gefäße beteiligt.
- b) Vereinzelte, unregelmäßig angeordnete Trabekel, fast immer perivaskulär gelegen, durchziehen die Epiphyse. Diese Trabekel haben gelegentlich durch feine Bindegewebszüge brückenartige Verbindungen, bilden jedoch nie ein regelrechtes, das Organ gliederndes System aus.
- c) Das Bindegewebe ist am Aufbau der Septen nur sehr gering oder - selten - gar nicht beteiligt (Fälle: Nr. 41, Nr. 58, Nr. 84), durchdringt jedoch als retikuläres Gewebe mit feinsten Fasern das gesamte endolobuläre Parenchym (Fälle: Nr. 58, Nr. 84, Nr. 99). So bildet es ein Maschenwerk aus, in dessen Zwischenräumen die Pinealzellen liegen.

Die Bindegewebsbeteiligung in Organen verschiedener Altersgruppen.

In den Epiphysen von Kindern und Jugendlichen ist die

Bindegewebsteilnahme minimal; bei manchen Präparaten lassen sich im v.-Gieson-Bild mit Ausnahme der Gefäß-adventitia keine Bindegewebsfasern nachweisen (Fall: Nr. 2). In den Organen von Erwachsenen und Greisen, bei denen meist eine deutliche Gliederung in Follikel vorhanden ist, fehlt das Bindegewebe nie. Es ist stets mehr oder weniger stark in Form von Fasern oder Faserbündeln am Aufbau der Septen beteiligt.

Eine Bindegewebswucherung tritt entweder isoliert oder zusammen mit anderen regressiven Veränderungen des Organs auf. Dabei lassen sich zwei Typen unterscheiden:

- a) eine perilobuläre Bindegewebswucherung; das septale Bindegewebe bildet starke, konzentrisch verlaufende Faserringe aus, die die Parenchyminseln mehr und mehr einengen. Der Untergang von Pinealzellen und die gleichzeitige Wucherung des Bindegewebes bieten ein Bild, das man in Analogie zu Prozessen in anderen Organen als Epiphysencirrhose bezeichnen kann (Fälle: Nr. 48, Nr. 53, Nr. 68).
- b) Die endolobuläre Bindegewebswucherung, ein Prozess, den man im Gegensatz zur Epiphysencirrhose Epiphysensklerose nennen kann, tritt nur in den Organen von Greisen auf.

III. Die Pineal- oder Parenchymzellen.

In Zirbeldrüsen von normaler Struktur - die regressiven Veränderungen sind ausgenommen - können nur zwei verschiedene Kerntypen unterschieden werden (H o r t e g a |27|):

- 1.) die epitheloiden Parenchym- oder Pinealzellen mit hellen Kernen, die deutliche Nukleolen und wenig Granula besitzen;
- 2.) Gliazellen (besonders Astrocyten) mit dunklen, homogenen oder stark granulierten Kernen.

Die Größe der Kerntypen wechselt stark; jedoch sind die Pinealzellkerne meist größer als die Kerne der

Gliazellen. Beide Typen können rund, oval oder nierenförmig gestaltet sein.

Die Pinealzellen sind die spezifischen Zellelemente der Epiphyse; ihre Herkunft läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Es sind folgende Erklärungen denkbar:

- 1.) mesenchymale, spezifische, nur der Zirbeldrüse eigene Elemente mit wahrscheinlich innersekretorischer Funktion;
- 2.) umgewandelte Gliazellen;
- 3.) umgewandelte Ganglienzellen.

Gegen die Deutung der Pinealzellen als Elemente der Glia läßt sich anführen, daß das Cytoplasma der Pinealzellen keine Einlagerungen gliöser Fibrillen enthält und an Masse die Gliazellen übertrifft.

Für diese Deutung: die Pinealzellen zeigen viele Ähnlichkeiten mit den Pituicyten der Neurohypophyse, die eine Spezialform der Gliazellen darstellen (R o m e i s |28|).

Gegen die Deutung der Pinealzellen als umgewandelte Ganglienzellen spricht, daß sich in den Pinealzellen weder Nissl'sche Schollen, noch Neurofibrillen finden und daß die Pinealzellen zahlreiche Fortsätze besitzen, die in kolbenförmigen Auftreibungen enden. Die neueren biochemischen und experimentellen Untersuchungen haben die Auffassung, die Pinealzellen seien charakteristisch strukturierte Zellen mit innersekretorischer Aufgabe, bestärkt.

In den Präparaten der vorliegenden Arbeit sind in sämtlichen Organen Pinealzellen vorhanden. Häufiges Fehlen der Parenchymzellen in der Zirbeldrüse (W a l l r a f f |29|) konnte nicht bestätigt werden.

Als wesentliches Strukturmerkmal der Pinealzellen gelten die Cytoplasmafortsätze, die in keulenförmigen Verdickungen enden (H o r t e g a , C a j a l |30, 6|). Die keulen- oder kolbenförmigen Endauftreibungen lassen sich nur durch die Silberimprägnationsmethode darstellen. Die Parenchymzellen können nach Cytoplasmaform und Fortsätzen klassifiziert werden:

- 1.) Ödematös aufgequollenes Cytoplasma ohne Fortsätze, das sich stark anfärbt; es entsteht eine Art von Zellsyncytium; zwischen den Zellen verlaufen nur Gliafasern (Fälle: Nr. 38, Nr. 52, Nr. 69); diese Zellen kommen bei Kindern bis zu 10 Jahren im gesamten Parenchym vor, bei Erwachsenen liegen sie hauptsächlich im Zentrum der Follikel;
- 2.) runde Zellkörper mit stark rarefiziertem Cytoplasma; dünne Cytoplasmafortsätze durchflechten sich und bilden ein Netzsyncytium; in den Knotenpunkten dieses Netzwerkes sitzen die Pinealzellen (Fälle: Nr. 43, Nr. 83);
- 3.) Zellen mit homogenem, schwach anfärbbarem Cytoplasma, deren radiär angeordnete Ausläufer in die Wände von Kapillaren einstrahlen (Fälle: Nr. 35, Nr. 43, Nr. 46).

Die Verschiedenheiten in den Zellformen weisen keine klare Beziehung zum Alter auf. Bei Kindern, Erwachsenen und Greisen ergeben sich keine bemerkenswerten Unterschiede; jedoch kann eine Vermehrung der Cytoplasma-Fortsätze und eine stärkere Durchflechtung mit zunehmendem Alter festgestellt werden. Außerdem treten in höheren Lebensaltern in den Randzonen der Follikel und in den interlobulären Räumen manchmal stark hypertrophische Parenchymzellen auf. Zum Nachweis vergl. Fälle Nr. 88, Nr. 92, Nr. 95 (Bayerova' et al. [31]).

IV. Gliazellen, Gliafasern und die Entwicklung von Gliafeldern.

Die Pinealzellen sind meist in ein dichtes, aus Zellen und Fasern aufgebautes Gliagerüst eingelagert. Das Glianetzwerk ist besonders dicht in den oberflächennahen Organpartien, ferner dort, wo die Pinealzellen geschwunden sind, zum Beispiel in der Umgebung von Cysten (Bargmann [32]).

In der Epiphyse finden sich dieselben Gliazelltypen wie in anderen Abschnitten des Zentralnervensystems:

- 1.) als häufigste Form die Astrocyten, deren Größe,

Form und färberisches Verhalten wechseln. Teils stellen sich helle, locker strukturierte Zellkerne von ovaler oder Nierenform dar, teils - besonders in der Peripherie der Follikel - kleine, dunkle, pyknotische Kerne.

2.) Oligodendrogliazellen.

3.) Mikroglia- oder Hirtzazellen.

Eine Vermehrung der Gliafasern (= Gliose), die als regressiver Prozess gedeutet wird (B a r g m a n n [33]), kann in verschiedenen Formen auftreten:

- 1.) endolobuläre Gliose, d.h. diffuse Vermehrung der Gliafasern innerhalb eines Follikels;
- 2.) perilobuläre Gliose, d.h. Vermehrung von Gliafasern im Bereich der Septen; geht stets mit einer Vermehrung der Bindegewebsstränge einher;
- 3.) exolobuläre Gliose, gleichbedeutend mit Gliafleck oder Gliafeld.

In den Präparaten der vorliegenden Arbeit konnte die Ausbildung von ausgedehnten Gliafeldern in Organen von Frühgeburten (Fall: Nr. 2), von Neugeborenen (Fall: Nr. 3) und Kleinkindern (Fall: Nr. 4) dargestellt werden. Ob die Entstehung von Gliafeldern als regressiver Prozess im Sinne einer altersbedingten Involution des Organs (D ö r r i n g [34]) angesehen werden kann, erscheint somit fraglich. Die Gliafelder sind fast ausschließlich perivaskulär angeordnet.

Folgende Strukturelemente am Aufbau eines Gliafeldes konnten als konstant vorhanden gefunden werden:

- 1.) Gefäße;
- 2.) wenige Gliazellen (vor allem Astrocyten) und zahlreiche Gliafasern als Grundstruktur;
- 3.) degenerative Pinealzellkerne (länglich, sichelförmig, S-förmig, gezackt);
- 4.) lipoidhaltige Zellen: große, runde Zellen mit rundem, dichtem, zentral oder peripher gelegenen Kern; das Cytoplasma dieser Zellen kann verschieden gestaltet sein. Es finden sich
 - a) Zellen mit homogenem, dunkelbraunem Cytoplasma;
 - b) Zellen mit homogenem, rötlich-bräunlichem Cytoplasma;

- c) Zellen mit homogenem, grünlich-gelblichem Cytoplasma;
- d) dichte, dunkelbraune oder schwarze Granula, die Zellkern und Cytoplasma vollständig überdecken.

Die Entstehung dieser lipoidhaltigen Zellen, die offenbar eine Abräumfunktion für die Substanzen zugrundegegangener Zellen und deren Speicherung besorgen, erscheint auf zwei Wegen möglich:

- a) aus Gliazellen, die zur Speicherung von Zellsubstanzen wie Lipoiden, Pigmenten, Eisen usw. fähig sind;
- b) aus Makrophagen.

Gliafelder, die ausschließlich aus Gliazellen und einem dichten Filz von Gliafasern bestehen, jedoch keine Beziehung zu Gefäßen aufweisen und keine lipoidhaltigen Zellen und degenerative Kernformen enthalten, sind sehr selten (Fall:Nr. 33). Innerhalb ausgedehnter Gliafelder entwickeln sich häufig Cysten; Cysten können in den Epiphysen aller Lebensalter gefunden werden, bei Neugeborenen (Fall: Nr. 2) wie bei Personen mittleren Alters (Fall: Nr. 26) wie bei Greisen (Fall: Nr. 94). In den Wänden der Cysten lassen sich vom Zentrum zur Peripherie hin folgende Zonen unterscheiden:

- 1.) eine Zone aus wenigen, kleinen Gliazellen, mit pyknotischem Kern und aus einem starken, abschließenden Faserwall;
- 2.) eine Zone mit granulierten Gliazellen und lockerem Fasergeflecht;
- 3.) eine Zone aus verschiedenen Arten von Gliazellen, begrenzt von Pinealzellen.

V. Lipoidhaltige Zellen und perivaskuläre Infiltrate.

Lipoidhaltige Zellen sind mit wenigen Ausnahmen in allen Präparaten nachzuweisen (Darstellung von zahlreichen lipoidhaltigen Zellen durch die PAS-Färbung im Fall Nr. 66). Nach H o r t e g a [35] sind diese Zellen, die Zellsubstanzen von zerfallenden Pinealzellen speichern und abtransportieren, bei

Kindern selten. In den Organen eines Fetus (Fall: Nr. 1), von Neugeborenen und Kleinkindern (Fälle: Nr. 3, Nr. 4) kommen jedoch innerhalb ausgedehnter Gliafelder Ansammlungen von lipoidhaltigen Zellen zur Darstellung. Das Cytoplasma dieser Zellen ist meist homogen, bräunlich-rötlich, aber auch mit dunklen, dichten Granula, die Zellkern, Cytoplasma und die extracelluläre Umgebung einnehmen, überladen.

Perivaskuläre Infiltrate.

Um die Kapillaren findet sich in wenigen Präparaten ein dichtes Rundzelleninfiltrat (Fälle: Nr. 40, Nr. 44, Nr. 62). Die Kerne dieser Zellen sind klein, rund, stärker angefärbt als die umgebenden Pineal- und Gliazellen. Teilweise durchsetzen die Zellen dieser Infiltrate diffus das angrenzende Parenchym. Mikroblutungen (manchmal nur Ansammlungen weniger Erythrocyten) sowohl in das Parenchym, als auch innerhalb der Gliafelder, kommen ebenfalls selten zur Darstellung (Fälle: Nr. 30, Nr. 32, Nr. 57). Die Ursache dieser Blutungen ist wahrscheinlich eine allgemeine hämorrhagische Diathese, da die ad exitum führenden Erkrankungen in allen Fällen Carcinome mit allgemeiner Metastasierung waren.

Nach B e r b l i n g e r [36] kann es bei folgenden pathologischen Prozessen zu einer Beteiligung der Epiphyse kommen: bei allgemeiner Arteriosklerose; bei Lymphadenose und Typhus (Austritt von Erythrocyten); bei Meningitis und Sepsis (Infiltration des Parenchyms mit Leukocyten und Bildung von Mikroabszessen); bei Paralyse (perivaskuläre Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen); bei Tuberkulose und Lues (miliare Tuberkel bzw. Gummern).

VI. Die Kalkkonkremente (= Acervulus cerebri).

Nach H o r t e g a [30] gelten als allgemeine Involutionszeichen der Epiphyse:

- 1.) Aufteilung des Parenchyms in Inseln;
- 2.) Vermehrung der Neuroglia;

- 3.) Entstehung von Cysten;
- 4.) Bildung von Kalkkonkrementen.

Die Kalkkonkremente entstehen entweder im Bindege-
webe oder in der Neuroglia. Außer in der Epiphyse
kann im Zentralnervensystem die Bildung von Kalkkon-
krementen im plexus chorioideus und in Psammomen
beobachtet werden: Bindegewebsfasern verfallen einer
hyalinen Degeneration; an die Schlingen werden in
konzentrischen Schichten Calcium-Salze angelagert
(H o r t e g a |35|).

Im Acervulus cerebri wurden folgende chemischen Ver-
bindungen nachgewiesen, die isoliert oder in Kombi-
nation vorhanden sein können:

CaCO_3 ; $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$; $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$; K_2CO_3 . (K i t a y
und A l t s c h u l e |37|).

Ergebnis der vorliegenden Untersuchung:

- 1.) Konkremeente können multipel, geschichtet, iso-
liert oder konfluierend vorhanden sein;
- 2.) große, flächige Konkremeente sind selten, füllen
aber gelegentlich das ganze Organ aus und lassen
nur mehr eine schmale Randzone mit wenig Parenchym-
zellen bestehen (Fälle: Nr. 39, Nr. 65);
- 3.) ausgedehnte Konkremeente bei einem Fetus (Fall:
Nr. 1) sowie bei Neugeborenen (Fall: Nr. 4); da-
gegen völliges Fehlen von Kalkkonkrementen bei
Greisen (Fälle: Nr. 83, Nr. 100);
- 4.) gelegentlich ist das Verbindungsstück zwischen
Epithalamus und Epiphyse von kleinen, isolierten,
geschichteten Kalkkonkrementen stark durchsetzt
(Fälle: Nr. 78, Nr. 79, Nr. 88);
- 5.) es besteht keine Beziehung zwischen der Bildung
von Kalkkonkrementen und der ad exitum führenden
Krankheit.

5 - Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden 100 Epiphysen verschiedener Altersgruppen aus dem Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Universität München in verschiedenen Färbemethoden (Haemalaun-Eosin-, van Gieson-, PAS-, Goldner-Färbung sowie mit der Kalknachweismethode nach von Kossa) histologisch untersucht.

Die die Morphologie der Epiphyse bestimmenden Gewebs- und Zellstrukturen (das Bindegewebs-Gefäßstroma, die Pinealzellen, die Gliazellen und Gliafasern) sowie die regressiven Veränderungen (Ausbildung von Gliafeldern und Cysten, Lipoid speichernde Zellen, degenerative Kernformen und Kalkkonkremente) wurden analysiert.

Beim Vergleich der Organbilder verschiedener Altersgruppen konnten konstant vorhandene und Veränderungen unterworfenen Gewebsstrukturen nachgewiesen werden.

Im einzelnen ergibt sich:

- I. Die Epiphyse des Erwachsenen ist in der Regel durch Bindegewebssepten in Follikel gegliedert; dagegen fehlt eine Gliederung bei Kindern und Jugendlichen meistens.
- II. Das Bindegewebe bildet ein eigenes, intra- oder perilobuläres System; es ist in Form von Fasern oder Faserbündeln am Aufbau der regelmäßigen Septen bzw. vereinzelt Trabekel beteiligt oder durchdringt als retikuläres Gewebe das gesamte endolobuläre Parenchym.
In den Epiphysen von Kindern und Jugendlichen ist das Bindegewebe nur minimal vorhanden; in den Organen von Erwachsenen und Greisen fehlt es nie.
Eine Bindegewebswucherung tritt entweder isoliert oder zusammen mit anderen regressiven Veränderungen des Organs auf; dabei lassen sich auf Grund der Lokalisation die Typen Epiphysencirrhose und Epiphysensklerose unterscheiden.
- III. Die Pineal- oder Parenchymzellen sind die spezifischen Zellelemente der Epiphyse und stets vorhanden. Sie können nach Cytoplasmaform und -Fortsätzen klassifiziert

werden. Häufig verbinden sich mehrere Zellen zu einer Art von Zellsyncytium (besonders bei Kindern im gesamten Parenchym, bei Erwachsenen hauptsächlich im Zentrum der Follikel) oder bilden zahlreiche, dünne Cytoplasmafortsätze aus, die sich in der Art eines Netzsyncytiums durchflechten. Die Verschiedenheiten in den Zellformen weisen keine klare Beziehung zum Alter auf.

- IV. Die Pinealzellen sind meist in ein dichtes, aus Zellen und Fasern aufgebautes Gliagerüst eingelagert. Es finden sich dieselben Gliazelltypen wie in anderen Abschnitten des ZNS (Astrocyten, Oligodendrogliazellen, Hortegazellen). Eine Vermehrung der Gliafasern (= Gliose) kann in verschiedenen Formen auftreten: als endo-, peri- und exolobuläre Gliose (= Gliafeld oder Gliafleck). Gliafelder können in verschiedener Ausdehnung vorhanden sein, zeigen häufig im Zentrum eine Cystenbildung und sind fast ausschließlich perivaskulär angeordnet. Gliafelder kommen in den Organen von Frühgeburten, Neugeborenen und Kleinkindern zur Darstellung und können somit nicht als regressiver Prozeß im Sinne einer altersbedingten Involution angesehen werden.
- V. Lipoidhaltige Zellen sind in fast allen Präparaten nachzuweisen. Ihre wahrscheinliche Funktion liegt darin, die Zellsubstanzen von zerfallenden Pinealzellen zu speichern und abzutransportieren. Es handelt sich um große, runde Zellen mit rundem, dichtem, zentral oder peripher gelegtem Kern; das Cytoplasma dieser Zellen ist meist homogen, bräunlich-rötlich, gelegentlich aber auch stark mit dunklen Granula beladen.
- VI. Kalkkonkremente (= Acervulus cerebri) können entweder im Bindegewebe oder in der Neuroglia entstehen; sie können multipel, geschichtet, isoliert oder konfluierend vorhanden sein. Es besteht keine Beziehung zwischen der Bildung von Kalkkonkrementen und der ad exitum führenden Krankheit; ebensowenig zeigen sie eine Abhängigkeit vom Lebensalter (ausgedehnte Konkremente bei einem Fetus sowie bei Neugeborenen; dagegen völliges Fehlen bei Greisen).

VII. Die regressiven Veränderungen der Zirbeldrüse, wie Auf-
teilung des Parenchyms in Inseln durch Bindegewebszu-
nahme, Vermehrung der Neuroglia, Entstehung von Cysten,
Bildung von Kalkkonkrementen wurden bisher meist als
altersabhängige Involutionerscheinungen erklärt. Da
diese regressiven Veränderungen sich - mit Ausnahme der
Bindegewebswucherung - bereits in den Organen von Feten,
Neugeborenen und Kleinkindern nachweisen lassen, er-
scheint die Abhängigkeit vom Lebensalter als nicht be-
gründet. Erst präzise Kenntnisse über die Physiologie
der Epiphyse werden es ermöglichen, diese morphologischen
Phänomene zu erklären.

- Literaturverzeichnis

- [1] G a l e n u s , zit. nach Iwan von Müller:
Über Galens Werk vom wissenschaftl.
Beweis; München (1895).
- [2] D e s c a r t e s , René: Traité des passions de
l'âme (1649).
- [3] M a g e n d i e , F.: Journal de Physiologie
expérimentale (1830).
- [4] B i z z o z e r o , G.: Vorl. Mitt. Zbl. med. Wiss. 9,
Nr. 46, (1871).
- [5] W e i g e r t , C.: Abh. Senckenberg. Naturforsch.
Ges. 19, S. 65-216, (1895).
- [6] C a j a l , S.R.: Textura del sistema nervioso del
hombre y de los vertebrados
(Madrid 1895).
- [7] D i m i t r o w a , Z.: Nevrxax, 2, S. 259-321, (1901).
- [8] H o r t e g a , P. del Rio: Progr. Clinica 36, (1929).
- [9] A c h ú c a r r o , N. und
S a c r i s t á n , I. D.: Zur Kenntnis der Ganglien-
zellen der menschlichen Zirbeldrüse.
Trab. Labor. Invest. biol. Univ.
Madrid, 11, S. 1-10, (1912).
- [10] H o r t e g a , P. del Rio: Bol. Soc. espan. Biol.
(1916).
- [11] F o á , C.: Arch. ital. Biol. Nr. 61, S. 78-92 (1912).
- [12] U r e c h i a , C. I. und
G r i g o r i u , Chr.: Soc. Biol. Paris 87, S. 815
u. 816, (1922).
- [13] S a r t e s c h i ; Pathologica (Genova) 122, S. 707,
(1913).
- [14] P e l l i z z i : Riv. ital. di neuropatol., (1910).
- [15] G i g n o l i n i , P.: Rev. Franc. Endocrin. 5,
S. 324 - 338, (1927).

- [16] M c C o r d : Journal of the American. med. assoc.,
(1914).
- [17] A d d a i r , I.: Endocrinology 12, S. 791 - 796,
(1928).
- [18] L e r n e r et al.: Journal Americ. Chem. Soc. 80,
S. 2587, (1958).
- [19] W u r t m a n n et al.: J. clin. Endocrin. 24,
S. 299 (1964).
- [20] K a r l s o n , P.: Lehrbuch der Biochemie, S. 281,
(Thieme-Verlag, Stuttgart, 1961).
- [21] D e R o b e r t i s und
D e I r a l d i : Exp. Cell Res. 12, S. 568, (1957).
- [22] G i a r m a n , N. J. und
D a y , M.: Biochem. Pharmacol. 1, S. 235 (1958).
- [23] D e R o b e r t i s und
D e I r a l d i : Exper. 17, S. 122 - 124, (1961).
- [24] S h o r e u. B r o d i e : Psychotropic. Drugs,
S. 423, (1957).
- [25] A c h u c a r r o , N. und
S a c r i s t á n , I. D.: Trab. Labor. Invest. biol.
Univ. Madrid (1912).
- [26] A c h u c a r r o , N.: Bol. Soc. espan. Biol., (1913).
- [27] H o r t e g a , P. del Rio: Trab. Labor. Invest.
biol. Univ. Madrid (1923).
- [28] R o m e i s , B.: Die Hypophyse, im Handbuch der mikros-
kop. Anatomie, herausg. v. W. v. Möllen-
dorff, Bd. VI/3.
- [29] W a l l r a f f , J.: Leitfaden der Histologie des
Menschen; Verlag von Urban u. Schwarzen-
berg, München, 1. Aufl. (1954).
- [30] H o r t e g a , P. del Rio: Arch. de Neurobiol. 9,
S. 139 - 167, (1929).
- [31] B a y e r o v a et al.: Acta histochem.
Bd. 14, S. 276 - 283 (1962).

- |32| B a r g m a n n , W.: Die Epiphyse, im Handbuch der
mikroskop. Anatomie, herausg. v. W.
von Möllendorff, Bd. VI/4.
- |33| B a r g m a n n , W.: Lehrbuch der Histologie u.
mikroskop. Anatomie d. Menschen,
(Thieme-Verlag, 2.Aufl., 1956).
- |34| D ö r i n g , F.: Zschr. f. Altersforschung, 5,
(1944).
- |35| H o r t e g a , P. del Rio: The pineal gland; in
W. Penfield: Cytology and Cellular
Pathology of the Nervous System, Vol. II,
New York (1932).
- |36| B e r b l i n g e r , W.: Die Zirbeldrüse, im
Handbuch der speziell. patholog.
Anatomie u. Histologie, herausg. von
Henke-Lubarsch, Bd. VIII.
- |37| K i t a y , I. und
A l t s c h u l e : The Pineal Gland, Cambridge (Mass.),
(1954).

Herrn Prof. Dr. med. W. Büngeler danke ich für die Überlassung des Untersuchungsgutes und der patholog.-anatomischen Befunde.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. O. Stochdorph für sein stets wohlwollendes Entgegenkommen, seine Unterstützung und Beratung bei der Themastellung und Durchführung der vorliegenden Arbeit.

Fräulein Eckert danke ich für die freundliche Hilfe bei der Anfertigung der histologischen Präparate.

LEBENS LAUF

Am 3. Januar 1939 wurde ich als Sohn des Hauptlehrers Joseph Mayer und seiner Ehefrau Therese, geb. Rost, in Riedenburg/Opf. geboren. Nach vier Klassen Volksschule in Riedenburg besuchte ich das Humanistische Gymnasium in Ingolstadt, an dem ich im Juli 1958 die Reifeprüfung ablegte.

Seit dem Wintersemester 1958/59 Studium der Medizin an der Universität München. Am 22. Juni 1964 schloß ich das Studium mit dem Staatsexamen ab.

Als Medizinalassistent war ich bisher auf internen und chirurgischen Abteilungen tätig.

